

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

PROGRAMA DE DOCTORADO EN MEDICINA Y CIENCIAS DE LA
SALUD



TESIS DOCTORAL

FACTORES PRONÓSTICOS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 64 AÑOS

Realizada por: ENRIQUE CHICOTE ÁLVAREZ

Dirigida por: ALEJANDRO GONZÁLEZ CASTRO Y TRINIDAD DIERSEN
SOTOS.

Escuela de Doctorado de la Universidad de Cantabria
Santander 2020



Trinidad Dierssen Sotos, Profesora de Medicina Preventiva y Salud Pública en el Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas de la Universidad de Cantabria, y Alejandro González Castro, Doctor en Medicina y Cirugía y Facultativo Especialista de Área de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

CERTIFICAN:

*Que el trabajo titulado **Factores Pronósticos En El Traumatismo Creaneoencefálico Grave En La Población Mayor De 64 Años** que presenta D. Enrique Chicote Álvarez para optar al grado de Doctor ha sido realizado bajo nuestra dirección y tutela y reúne las características de originalidad y rigor científico requeridas.*

Y para que conste y surta los efectos oportunos, expiden el presente certificado en Santander, a siete de julio de dos mil veinte.

MARÍA DEL MAR MARCOS SÁNCHEZ, DIRECTORA DE LA ESCUELA DE DOCTORADO DE LA UNIVERSIDAD DE CANTABRIA (EDUC),

CERTIFICO

Que según consta en el expediente de Don ENRIQUE CHICOTE ÁLVAREZ con DNI nº 16621279F, natural de LOGROÑO (LA RIOJA), nacido el 29 de mayo de 1989, del Programa de Doctorado en Medicina y Ciencias de la Salud, ha cursado bajo la cobertura de la EDUC un total de 81 horas:

CURSO	HORAS
VIII Edición. Curso Básico sobre Aspectos Generales del Doctorado y las Técnicas de Presentación del Trabajo	40,00
Bloque I Avanzado. El futuro profesional	3,00
Bloque II A. Presentaciones eficaces	15,00
Bloque II A. Elaboración de proyectos de investigación	10,00
Oportunidades de financiación para la movilidad de investigadores	4,00
Bloque II A.I. Iniciación a los proyectos europeos.	3,00
Bloque II A.III. Generación y asociación de ideas y conceptos para la búsqueda de soluciones.	6,00
Total	81,00

Y para que conste, a petición del interesado, y surta los efectos pertinentes, expido la presente certificación, en Santander a 22 de mayo de 2020.

La directora

María del Mar Marcos Sánchez

*A mis padres y a mi hermano, por haberme permitido crecer en un ambiente
de trabajo, esfuerzo, confianza y, sobre todo, en un ambiente feliz.*

A mis abuelos, tanto a Olimpia (que desde aquí) como a Florencio, Isabel y Enrique (que desde allá donde nos cuidan) seguro que ven en esta tesis los frutos de sus consejos.

A Tirso, Isabel e Iñaki, por haber completado tan bien a la familia.

*A mis directores y tutores de Tesis, Profesora Doctora Trinidad Dierssen Sotos
y Doctor Alejandro González Castro, por su incansable trabajo y por sus
desvelos, consejos y esfuerzos, ya que sin ellos esta tesis nunca habría sido
posible.*

A todos los compañeros, en especial a los Médicos Residentes, que me han acompañado durante cinco maravillosos años en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, por haberme formado como profesional y como persona.

A los profesores que han pasado por mi vida, desde el Colegio, pasando por el Instituto, hasta todos los Profesores Doctores de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, porque este trabajo es también reflejo del suyo.

A Natalia,

por lo que has sido,

eres

y serás.

A todos los pacientes que han sido objeto de este estudio y a sus familias.

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

Abreviaturas y símbolos:

- °C: Grados Celsius.
- AIS: Abbreviated injury scale.
- APACHE II: Acute Phsysiology and Chronic Health Evaluation II.
- ATLS: Advanced Trauma Life Support.
- ATP: Actividad de protrombina.
- BHE: Barrera hematoencefálica.
- BIS: Bispectral Index
- CH: Concentrados de hematíes.
- cm³: Centímetros cúbicos.
- DALY: Disability-adjusted life years.
- EB: Exceso de bases.
- ECG: Escala de Coma de Glasgow.
- EEUU: Estados Unidos de América.
- FC: Frecuencia cardiaca.
- FR: Frecuencia respiratoria.
- FSC: Flujo sanguíneo cerebral.
- g/dL: Gramos por decilitro.
- GC: Gasto cardiaco.

Abreviaturas

- GOS: Glasgow Outcome Scale. Escala pronóstica de Glasgow.
- Hb: Hemoglobina.
- HSA: Hemorragia subaracnoidea.
- HSDC: Hematoma subdural crónico.
- HTA: Hipertensión arterial.
- HTIC: Hipertensión intracraneal.
- Hto: Hematocrito.
- HUMV: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
- IC95%: Intervalo de confianza al 95 %.
- IRC: Insuficiencia renal crónica
- ISS: Injury severity Score
- LCR: Líquido cefalorraquídeo.
- LAD: Lesión axonal difusa.
- lpm: Latidos por minuto.
- mg/dL: Miligramos por decilitro.
- ml.: Mililitros.
- ml/min.: Mililitros por minuto.
- mm.: Milímetros
- mmHg.: Milímetros de mercurio.

Abreviaturas

- mmol/L: Milimoles por litro.
- OH⁻: Radical hidroxilo.
- OR: Odds Ratio.
- PA: Presión arterial.
- pCO₂: Presión parcial sanguínea de dióxido de carbono.
- PFC: Plasma fresco congelado.
- PIC: Presión intracraneal.
- PPC: Presión de perfusión cerebral.
- PVC: Presión venosa central.
- RM: Resonancia magnética.
- s.: Siglo.
- SAPS: Simplified Acute Physiology Score.
- SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- SNC: Sistema Nervioso Central.
- SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score.
- S_jO₂: Saturación en el bulbo de la vena Yugular.
- SSF: Suero salino fisiológico 0,9%.
- T^a: Temperatura.
- TAD: Tensión arterial diastólica.

Abreviaturas

- TAS: Tensión arterial sistólica.
- TC: Tomografía computarizada.
- TCE: Traumatismo Craneoencefálico.
- UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.
- VM: Ventilación mecánica.
- vpm: Ventilaciones por minuto.
- WHO: World Health Organization.
- YLD: years of life with disabilities.
- YLL: years of life lost.

ÍNDICE

Índice:

1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.1 El envejecimiento.....	12
1.1.1. Teorías del envejecimiento.....	13
1.1.2. Cambios fisiológicos y reserva funcional en el anciano.....	14
1.1.3. Aspectos bio-psicosociales.....	16
1.2 El traumatismo craneoencefálico.....	20
1.2.1. Fisiología cerebral y fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.....	20
1.2.2. Mecanismos de lesión.....	23
1.2.3. Lesión primaria y secundaria en el traumatismo craneoencefálico.....	24
1.2.3.1. Principales lesiones en el traumatismo craneoencefálico.....	26
1.2.4 Clasificación del traumatismo craneoencefálico e índices de gravedad.....	32
1.2.5. Pruebas diagnósticas en el traumatismo craneoencefálico.....	34
1.2.6. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico.....	35
1.2.7. Pronóstico y evolución del traumatismo craneoencefálico.....	37
1.3 Lesiones craneoencefálicas en el anciano.....	39
1.3.1. Consideraciones específicas del traumatismo craneoencefálico en el anciano	39
1.3.2. Lesiones debidas al traumatismo craneoencefálico en el anciano. Aspectos clínicos	40
1.3.3. Pronóstico funcional en el anciano.....	41
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	47

Índice

3. OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	53
4. METODOLOGÍA.....	57
5. RESULTADOS.....	63
5.1. Descripción de la población de estudio	63
5.1.1. Datos demográficos y condicionantes previos	63
5.1.2. Datos asociados al traumatismo craneoencefálico.....	64
5.1.2.1. Etiología del traumatismo craneoencefálico.....	64
5.1.2.2. Lesiones asociadas y datos descriptivos	64
5.1.2.3. Datos clínico-evolutivos en la unidad de cuidados intensivos.....	65
5.1.2.4. Variables de laboratorio	67
5.1.2.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización	68
5.2. Factores asociados a la mortalidad del TCE en Cuidados Intensivos	70
5.2.1. Factores demográficos y condicionantes previos.....	70
5.2.2. Etiología y características del TCE.....	71
5.2.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.	72
5.2.4. Variables de laboratorio en UCI.	73
5.2.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.	74
5.3. Factores asociados a una evolución desfavorable tras el TCE medido mediante la <i>Glasgow Outcome Scale</i>	75
5.3.1. Factores demográficos y condicionantes previos.	75
5.3.2. Etiología y características del TCE.....	76

Índice

5.3.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.	77.
5.3.4. Variables de laboratorio en UCI	78
5.3.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.	78
5.4. Estudio de los cambios en la epidemiología, diagnóstico, tratamiento, mortalidad y pronóstico funcional del traumatismo craneoencefálico a lo largo de 25 años.	80
5.5. Tablas de resultados.	87
6. DISCUSIÓN:	139
6.1. Discusión de la metodología del estudio.	141
6.2. Discusión de los resultados descriptivos.	143
6.3. Relación entre los datos asociados al traumatismo craneoencefálico y la mortalidad en cuidados intensivos.	156
6.3.1. Factores demográficos y condicionantes previos.	156
6.3.2. Etiología y características del TCE.	158
6.3.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.	162
6.3.4. Variables de laboratorio en UCI.	167
6.3.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.	169
6.4. Relación entre los datos asociados al traumatismo craneoencefálico y el pronóstico funcional medido mediante la escala <i>Glasgow Outcome Scale</i>	174
6.4.1 Factores demográficos y condicionantes previos.	175
6.4.2. Etiología y características del TCE.	177
6.4.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.	181
6.4.4 Variables de laboratorio en UCI.	184
6.4.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.	185

Índice

6.5. Discusión de los cambios en la epidemiología, diagnóstico, tratamiento, mortalidad y pronóstico funcional del traumatismo craneoencefálico a lo largo de 25 años.....	189
7. CONCLUSIONES.	199
8. BIBLIOGRAFÍA.	205
9. ANEXOS.	233
Anexo 1. Escalas y Clasificaciones	233
Anexo 2. Relación detallada de las variables a estudio- Hoja de recogida de datos....	241
Anexo 3. Comunicaciones a congresos	261
Anexo 4. Publicaciones	265

INTRODUCCIÓN

1. Introducción.

La enfermedad traumática y en especial el trauma grave, constituye una pandemia mundial. Globalmente es la sexta causa de muerte y la quinta en discapacidad moderada y severa [Alberdi et al, 2014]. Su importancia no sólo radica en su alta mortalidad, sino en los grandes costes sanitarios que conlleva y en las importantes secuelas que origina. En definitiva, en la carga global de la enfermedad.

Recientemente, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud, *The Global Burden of Disease Study*, en un esfuerzo por conocer la distribución global de las enfermedades y los traumatismos; informó de las secuelas no fatales de los supervivientes, midiendo la carga de la enfermedad mediante los *Disability-adjusted life years* (DALY) resultantes de la combinación de los años de vida perdidos a causa de una muerte prematura (*years of life lost*, YLL) con los años de vida en situación de discapacidad (*years of life with disabilities*, YLD). Según el *The Global Burden of Disease Study*, el porcentaje de la carga global de enfermedad en el año 2010 debido a los traumatismos fue el del 11.2% sobre el total (278.6 millones de DALY sobre 2490 millones) [Murray et al, 2012]

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el más frecuente dentro de los traumatismos, representando un problema social y económico, en especial entre los países occidentales [Hyder et al, 2007. Humphreys et al, 2013].

Según una revisión realizada a nivel europeo, la incidencia anual del TCE grave varía entre 150 y 300 casos por cada 100000 habitantes [Peeters et al, 2015].

A pesar de su importancia, en nuestro país y en otros países del entorno, hasta hace relativamente poco tiempo existían pocos estudios centrados en esta patología, por lo

que Thompson y colaboradores definieron al Traumatismo Craneoencefálico como la “epidemia silenciosa”, y a la geriátrica como la “población silenciosa” dentro de esta epidemia. [Thompson et al, 2006]

En el caso de nuestra Comunidad Autónoma, destacaban los estudios realizados en los años 80 por Vázquez-Barquero y colaboradores. Este trabajo encontró en la Comunidad de Cantabria una incidencia de TCE de 91 casos por cada 100000 habitantes, siendo el 60% debidos a los accidentes de tráfico y el 24% a caídas fortuitas [Vázquez-Barquero et al, 1990].

En los últimos años, el estudio de la patología traumática en esta franja etaria en los países desarrollados, entre los que se encuentra España, ha experimentado un creciente interés , con la publicación de diversos estudios [Ramanathan et al, 2012; Harvey y Close, 2012; Majdan et al, 2016; Hawley et al, 2017] En nuestro país, destaca el registro RETRAUCI, sobre la patología traumática en las Unidades de Cuidados Intensivos [Chico-Fernández, 2015; Llompert-Pou et al, 2017]

En el estudio de Vázquez-Barquero el mecanismo de lesión más frecuente fue el accidente de tráfico, sin embargo, el estudio de Gómez y colaboradores en 2014 sobre las tendencias epidemiológicas en las lesiones cerebrales traumáticas graves desde 1987 hasta 2012 en un hospital español muestra que las epidemiología del TCE ha cambiado, con un aumento de la edad media y el aumento de las caídas en la población de pacientes de edad avanzada (>65 años) [Gómez et al, 2014].

En países como los Estados Unidos, el TCE en la población mayor de 65 años es responsable de más de 80000 consultas en los departamentos de urgencias cada año, quedando hospitalizadas el 75% de las mismas. Varias revisiones indican que las caídas

son en la actualidad el mecanismo más frecuente de TCE en la población añosa, en especial en los países desarrollados [Papa et al, 2012; Hawley et al, 2017].

Estos cambios que se producen en la epidemiología del TCE afectan a su mortalidad. Stein et al publicaron una revisión sobre la evolución de la mortalidad del TCE a lo largo de 150 años (1864-2007) analizando un total de 140221 pacientes con TCE grave (con las dificultades en la homogenicidad de criterio y definición, comprensibles por abarcar un periodo de tiempo tan extenso). En este estudio encontraron que si bien en el periodo de tiempo de 1970-1990 se había producido un drástico descenso en la mortalidad del TCE (probablemente debido al desarrollo de nuevas técnicas como la tomografía axial computarizada, TAC, las cuales permitían un abordaje terapéutico más precoz y efectivo de las lesiones) de 1990 a 2006 la mortalidad permaneció prácticamente invariable, pudiendo ser un factor importante en dicho fenómeno el aumento de la incidencia de TCE en la población añosa, siendo su tasa de mortalidad mayor en este grupo de edad. Varios estudios documentan una mayor mortalidad y un peor pronóstico en el TCE en la población geriátrica, siendo la edad avanzada un factor independiente de mortalidad [Mosenthal et al, 2002].

Estas variaciones podrían ser debidas a los profundos cambios de estructura de la población que se han sucedido en los últimos años, y que se espera que sucedan en el futuro. La población añosa mundial está incrementándose rápidamente. El número de personas mayores de 65 años a nivel mundial era de 461 millones en el año 2004, y se estima que se incrementará hasta 2000 millones en el año 2050 [Chehade et al, 2015]

Es de vital importancia comprender el proceso de envejecimiento, así como sus mecanismos de adaptación y homeostáticos, junto a los cambios fisiológicos inherentes al mismo.

1.1 El envejecimiento

El envejecimiento es un proceso fisiológico unido a la especie humana. Actualmente, la población geriátrica se encuentra en constante crecimiento, en especial en los países occidentales [Labib et al, 2011].

Su expansión como grupo poblacional será continuo en los próximos años. Según datos del Instituto Nacional de Estadística, se estima que, de mantenerse la tendencia actual, dentro de 15 años en España residirían más de 11 millones de personas mayores de 64 años (3 millones más que en la actualidad). Esta cifra se incrementaría hasta 14 millones en 50 años [Instituto nacional de estadística. Proyecciones de población. Proyecciones de población 2016-2066. Resultados nacionales, 2019]. En la Comunidad de Cantabria, la tasa actual de envejecimiento (población >65 años) en el año 2019 es del 21.9 % (superior a la del conjunto del Estado) [Instituto Cántabro de Estadística. Población. Indicadores. 2020]

En estos cambios no sólo es importante el aumento del número de personas de esta franja de edad, sino que los avances sociosanitarios han permitido que la población de edad avanzada sea más activa, con mejor calidad de vida que las personas de su misma edad hace unos años [Giannoudis et al, 2009]. La mayor actividad física, así como su mayor independencia funcional, favorecen que los individuos en edad geriátrica sean más proclives a sufrir traumatismos [Chico-Fernández, 2019].

Sin embargo, el proceso de envejecimiento ha permanecido prácticamente inalterable durante todos estos años, por lo que sigue unido a una serie de cambios fisiológicos, provocando un deterioro en los mecanismos de adaptación y homeostáticos.

1.1.1. Teorías del envejecimiento.

Desde el siglo XIX, se han formulado más de 300 teorías para tratar de explicar el proceso de envejecimiento [Medvedev, 1990] Algunas de estas teorías recogidas por Medvedev han sido abandonadas, al no poder ser ratificadas por los estudios de laboratorio. [Miquel, 2006]

Algunas de las teorías clásicas más importantes del envejecimiento fueron formuladas por Pearl (año 1928), la cual se basa en que el envejecimiento es un efecto secundario del metabolismo, y por Gerschman (año 1962), basándose en que el envejecimiento se produce por efecto de la toxicidad del oxígeno.

En el año 2010, Goldstein y Cassidy establecieron dos categorías para la clasificación de las teorías del envejecimiento [Goldstein y Cassidy, 2010]:

- Las teorías estocásticas, las cuales postulan que el envejecimiento se produce de manera aleatoria (como por ejemplo la teoría del error catastrófico, en la que se propone que la acumulación de errores en la síntesis de proteínas ocasiona el daño celular)
- Las teorías no estocásticas, en las que se considera que el envejecimiento está programado, siendo la más importante la genética. Esta teoría considera que la edad está determinada de manera genética en cada individuo.

Dentro de las primeras, la conocida como Teoría de los Radicales Libres (formulada por Harman en el año 1956) es una de las más conocidas y con mayor validez para entender el envejecimiento [Rico-Rosillo et al, 2018] En esta teoría se afirma que el envejecimiento se produce por el daño tisular de los radicales libres (moléculas inestables, como el radical hidroxilo (OH-) o el óxido nítrico (NO) que presentan

electrones no apareados, las cuales son altamente reactivas, lo que produce daño mediante reacciones autocatalíticas con biomoléculas adyacentes, como proteínas, lípidos, carbohidratos y ácidos nucleicos. Estas biomoléculas se convertirán, a su vez, en radicales libres, propagando el daño [Jacob et al, 2013]

El envejecimiento no sólo es modulado por factores genéticos, sino que factores extrínsecos también presentan influencia sobre el mismo [Rico-Rosillo et al, 2018]. El consumo de tabaco o de alcohol, así como la dieta y el ejercicio físico, son algunas de las circunstancias extrínsecas que se han estudiado y se siguen estudiando para establecer su relación con el envejecimiento, tanto el posible papel en el aceleramiento como en el enlentecimiento del mismo [Cassidy et al, 2010. Simpsons et al, 2012. Chercas et al, 2008].

El proceso de envejecimiento, que como se ha referido es inexorable e intrínseco a los seres vivos, produce una serie de cambios a nivel de prácticamente todos los órganos y sistemas, favoreciendo la aparición de enfermedades. Podemos hablar de que existe un envejecimiento a nivel renal, cardiovascular, cerebral, musculoesquelético... [Salech et al, 2012] Estos cambios producen una disminución a nivel de la reserva funcional del anciano, el cual se desarrolla en el siguiente apartado.

1.1.2. Cambios fisiológicos y reserva funcional en el anciano.

Con el proceso de envejecimiento del ser humano, se produce un envejecimiento de todos los órganos del cuerpo:

A nivel cerebral se produce una progresiva pérdida de masa encefálica, a razón de un 5% por cada década de vida a partir de los 40 años, con un aumento de la cantidad de líquido cefalorraquídeo. [Shankar, 2010] A mediados del s. XX, se postuló que con el

envejecimiento se producía una gran pérdida de neuronas, estudios más recientes han demostrado que esta pérdida es mínima, concentrándose en zonas frontales, lo que se correlaciona con la pérdida en las funciones cognitivas [Burke et al, 2006; Borson, 2010] Las neuronas, como el resto de células del organismo, sufren una serie de cambios debido al aumento del estrés oxidativo y la acumulación de daño en ácidos nucleicos y proteínas [Mattson et al, 2006] Todos estos cambios, acaban produciendo una menor velocidad de procesamiento, una disminución de la memoria del trabajo y una menor destreza motora [Rico-Rosillo et al, 2018]

A nivel muscular se va produciendo una disminución de la fuerza a partir de la 4ª década, siendo entre la 2ª y 4ª década de vida cuando se alcanza la plenitud. La pérdida de masa y de la función muscular se denomina sarcopenia, la cual se traduce en disminución de la movilidad y enlentecimiento de la marcha [Tanko et al, 2002; Rexach, 2006] Estos cambios en el músculo esquelético son principalmente la pérdida de masa muscular y la infiltración de grasa [Kamel, 2003] La sarcopenia acaba produciendo una gran fragilidad en las personas ancianas, con importantes consecuencias para estos pacientes.

A nivel cardiovascular se produce una mayor rigidez en las paredes de los vasos arteriales, lo cual puede provocar el desarrollo de hipertensión arterial. Otro cambio importante es la disfunción endotelial [Safar, 2010] disminuyendo la capacidad de vasodilatación y favoreciendo la aparición de aterosclerosis. A nivel cardíaco no se producen grandes cambios respecto a la fracción de eyección ni a la capacidad del corazón en reposo, sin embargo, con el envejecimiento ocurre una disminución de la distensibilidad cardíaca y de la capacidad de adaptarse al ejercicio [Rico-Rosillo et al, 2018]

Estos cambios producen una menor capacidad de adaptación al estrés, ya que la reserva fisiológica para afrontar estos cambios es mucho menor que en las personas jóvenes. El envejecimiento provoca una situación de fragilidad, la cual la podemos definir como un aumento de la vulnerabilidad del individuo a desarrollar eventos negativos relacionados con la salud (incluyendo discapacidad, hospitalizaciones, institucionalización y muerte) cuando se expone a factores estresantes endógenos o exógenos [Cesari et al, 2017]. Esta condición hace que la misma situación de estrés pueda causar diferentes y más graves consecuencias al actuar sobre un individuo frágil que al hacerlo sobre un individuo que no sufra esta condición (por ejemplo, que este último presente una recuperación más rápida y completa) [Clegg et al, 2013]

Todo ello, presenta importantes aspectos y consecuencias biológicas y sociales.

1.1.3. Aspectos bio-psicosociales.

Si observamos la pirámide poblacional de nuestro país y de los países desarrollados de nuestro entorno, encontramos que el número de personas mayores de 65 años ha aumentado, y que la proyección es que siga aumentando en las próximas décadas. Según datos del Instituto Nacional de Estadística, en España, de mantenerse la tendencia actual, el número de personas con una edad igual o mayor de 65 años crecerá hasta los 14 millones de individuos en 50 años [Instituto nacional de estadística. Proyecciones de población. Proyecciones de población 2016-2066. Resultados nacionales, 2019].

A pesar de los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento que se han expuesto con anterioridad (menor masa muscular, con menor fuerza y agilidad, menor capacidad de reacción, etc.) la población en esta franja etaria es cada vez más activa. Esto se

produce, en parte, por los avances médicos, los cuales permiten el tratamiento y prevención de enfermedades que hace años producían unas consecuencias más severas e invalidantes [Giannoudis et al, 2009] A ello también contribuye los avances sociales, con una mayor oferta de actividades culturales y físicas, hace que esta franja poblacional se encuentre más expuesta a traumatismos. Hay que tener en cuenta, por tanto, que dos personas con la misma edad cronológica pueden no tener la misma edad biológica. [Mitnitski et al, 2002] El concepto de ancianidad no es sinónimo de el de fragilidad, expuesto con anterioridad. [Kojima et al, 2019] Otros factores influyen en el concepto de fragilidad, siendo ésta más frecuente en los estratos sociales con menores recursos económicos. [Haapanen et al, 2018]

Se puede afirmar que, en general, la situación biológica de las personas que presentan 65 años en la actualidad no es la que presentaban la personas de esa edad hace años. Herce y colaboradores plantean esta reflexión, poniendo relieve al hecho de que el porcentaje de personas en nuestro país con 65 años o más en el año 1900 es el mismo que presentan en la actualidad 91 años o más. Si bien el autor reconoce que puede ser difícil pensar que la edad equivalente a los 65 años en 1900 sea 91 años en la actualidad, es innegable que una persona de 65 años hoy es mucho más “joven” que hace 30, 50 ó 100 años. A pesar de esto, los 65 años se siguen considerando el límite para considerar a una persona “anciana” (con las repercusiones a nivel personal, social, laboral y económico que esto representa) [Keller et al, 2012]

Hemos de hablar de un *envejecimiento activo*, concepto que definió la Organización Mundial de la Salud en el año 1998 como “*El proceso de optimización de oportunidades de salud, participación y seguridad con el objetivo de mejorar la calidad de vida a medida que las personas envejecen, de tal modo que permita que las personas*

desarrollen su potencial de bienestar físico, social y mental a lo largo de toda la vida y participen conforme a sus necesidades, deseos y capacidades”

Las actividades físicas son las que más centran la atención de este trabajo (ya que son las que más fácilmente exponen a sufrir traumatismos) pero dentro del término de envejecimiento activo se engloban otras actividades (culturales, económicas, políticas), cuya aplicación tiene como fin último crear más oportunidades para los ancianos para permanecer más en el trabajo, contribuir más en la sociedad como voluntarios y cuidadores, y permanecer independiente durante tanto tiempo como sea posible [Marín-Cañado et al, 2017].

Este aumento de actividad presenta una gran serie de ventajas en las personas de esta franja etaria (disminuye el riesgo de padecer enfermedades crónicas, mejorando la movilidad y el estado físico general, contribuyendo asimismo a la disminución de la ansiedad y depresión), pero la expone a sufrir traumatismos y accidentes [Marín-Cañado et al, 2017].

Es importante destacar que la población añosa consume un número importante de los recursos sanitarios en los países desarrollados. En países como Estados Unidos, los ingresos hospitalarios entre la población mayor de 64 años alcanzan el 40 %, siendo el gasto médico para las personas en la década entre 79 y 90 años más del doble que la media nacional [Hamidi et al, 2019] Focalizando en la enfermedad traumática y en la población añosa, ésta representa más del 20 % del total de los ingresos por trauma en las UCIs de nuestro país, con el gasto que esto representa [Chico-Fernández, 2019].

Por todas estas implicaciones tanto sociales como económicas, existe una importante y urgente necesidad de identificar e implementar (en especial en los países desarrollados, por presentar un mayor porcentaje de población anciana) medidas económicas y

sociales a largo plazo para poder afrontar esta situación tan compleja, reconociéndose la fragilidad en los pacientes añosos como una emergencia de salud pública. [Cesari et al, 2016].

1.2 El traumatismo craneoencefálico (TCE)

Se puede definir el Traumatismo craneoencefálico (TCE) como la lesión física o alteración en la función del contenido craneal, secundario a una agresión traumática externa, a un intercambio brusco de energía mecánica. En EEUU, aproximadamente 1,4 millones de personas solicitaron atención médica por TCE anualmente en el periodo que abarca desde 1995 hasta 2001 [Summer et al, 2009].

Para lograr comprender correctamente las lesiones que se producen tras un TCE, es imperioso entender conceptos fundamentales de fisiología cerebral y fisiopatología del TCE

1.2.1. Fisiología cerebral y fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.

Tras el cierre de fontanelas y suturas (generalmente antes del segundo año de vida) el cráneo se convierte en una estructura rígida, incapaz de adaptarse a los cambios de tamaño de su contenido, manteniendo un volumen constante. En condiciones de normalidad, el contenido dentro del cráneo se puede dividir en tres compartimentos:

- El parénquima cerebral (80 %)
- El líquido cefalorraquídeo (LCR) (10 %) Está presente en los ventrículos cerebrales, en las cisternas que rodean al encéfalo y en el espacio subaracnoideo alrededor del encéfalo y de la médula espinal, en una cantidad aproximada de unos 150 mililitros. El LCR se forma a una velocidad de unos 500 mililitros diarios, en su mayor parte por la secreción en los plexos coroideos. En su circulación pasa desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo, descendiendo desde esta cavidad a través del acueducto de Silvio hacia el cuarto

ventrículo. Finalmente, sale del cuarto ventrículo por los agujeros de Luschka y Magendie, penetrando en la Cisterna Magna, un espacio de líquido que es posterior al bulbo raquídeo e inferior al cerebelo. La Cisterna Magna se continúa con el espacio subaracnoideo, el cual rodea enteramente al encéfalo y a la médula espinal, donde cumple una de sus principales funciones de protección del Sistema Nervioso Central. Su reabsorción es a través de las múltiples vellosidades aracnoideas hacia el gran seno venoso sagital y otros senos. [Guyton AC, 2008]

-Sangre (10 %) El flujo sanguíneo normal en un adulto es de unos 50 a 65 ml cada 100 gramos de tejido por minuto. Para el encéfalo en su totalidad, esta cantidad asciende a unos 750-900 ml/min. (aproximadamente un 15% del gasto cardiaco en reposo)[Guyton et al, 2008] . El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está muy relacionado con el metabolismo tisular y de la concentración de dióxido de carbono en la sangre arterial que irriga el encéfalo y de iones hidrógeno (su aumento provoca un aumento de FSC por vasodilatación)

Estos tres elementos (según la Teoría de Monro-Kellie) permanecen en equilibrio, y cuando aumenta el volumen de uno de ellos (o aparece un cuarto elemento, como una lesión con efecto masa, un hematoma o un contusión), aumenta la presión sobre los otros dos, estableciéndose mecanismos de compensación (como desplazamiento de LCR al espacio subaracnoideo espinal o disminución del FSC).

La presión intracraneal (PIC) se puede definir como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. Se considera que una presión normal en adultos es inferior a 15 mmHg. Cuando la PIC es mayor de 20 mmHg de manera continuada se considera patológico. Los aumentos de la PIC producen importantes efectos a varios niveles, como el vascular, ya que dichos aumentos producen un descenso de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) (la cual se define como la diferencia entre la Tensión Arterial Media y

la PIC, y que determina el gradiente de presión que impulsa el FSC, el cual, como se ha expuesto anteriormente, presenta mecanismos de autorregulación) Estos descensos en la PPC pueden significar que el FSC sea insuficiente para una adecuada oxigenación del tejido cerebral [Nordström et al, 2003]

Como se ha referido con anterioridad, un aumento del volumen intracraneal (por ejemplo, por una lesión debida a un TCE) hace que aumente la PIC, siendo la relación entre el volumen intracraneal y la PIC exponencial [Stocchetti et al, 2014], aumentando ésta la PIC ligeramente con el cambio de volumen, siendo este aumento mucho más importante cuando el volumen es mayor y los sistemas de compensación son rebasados. Esta relación exponencial podría explicar el rápido deterioro del estado y del nivel de conciencia que se observa con relativa frecuencia en los pacientes que sufren TCE [Stocchetti et al, 2014]

Es importante remarcar que en el TCE las alteraciones pueden deberse tanto a lesiones primarias como a otros mecanismos como isquemia, edema, disfunción de la autorregulación cerebral (concepto de Lesión Primaria y Secundaria, como se explicará más adelante) jugando un papel muy importante en la aparición de estas lesiones la disfunción de la Barrera Hematoencefálica.

El concepto de Barrera Hematoencefálica (BHE) fue expuesto por primera vez en la tercera década del siglo XX por la fisióloga rusa Stern, tras los primeros estudios con tinciones de Erlich y Goldman. En la década de los 90, tras los estudios de Abbot y el desarrollo de la microscopía electrónica a lo largo de la segunda mitad del s. XX, se acepta que la BHE está formada por uniones estrechas entre las células endoteliales que forman los capilares cerebrales. Existen otras dos barreras: la formada por las células epiteliales de los

plexos coroideos (entre la sangre y el LCR) y la formada por la aracnoides (entre el resto del organismo y el SNC) Sin embargo, la que más importancia tiene es la BHE, ya que se encarga de la regulación del paso de iones, hormonas, regulación de neurotransmisores y paso de nutrientes, entre otras.

En estas funciones de la BHE, los astrocitos desarrollan un papel crucial para el mantenimiento de la BHE, secretando factores que regulan varias propiedades como la permeabilidad, transporte activo y la interacción con células de la inmunidad. Debido a esta relación tan estrecha del endotelio con los astrocitos, se ha propuesto un nuevo término: La unión gliovascular. No solo existe esta relación, sino que los astrocitos a su vez están en estrecho contacto con otras células del parénquima cerebral como la microglía o los pericitos, acuñándose el nuevo término de unión neurovascular. Estos “nuevos” términos reflejan la complejidad de las relaciones entre el SNC y el resto del organismo. [Zink et al, 2010]

Por tanto, la ausencia de integridad o de buen funcionamiento de la BHE juega un papel crucial en el desarrollo de lesiones en el TCE.

1.2.2. Mecanismo de lesión

Una de las clasificaciones más utilizadas para la clasificación del mecanismo de lesión en el trauma es la que lo hace en traumatismos de alta y baja energía.

Se define el traumatismo de alta energía como las lesiones abiertas o cerradas causadas por fuerzas como accidentes de tráfico o caídas desde altura, las cuales producen un daño extenso por el intercambio de una gran cantidad de energía cinética con los tejidos [Abelsson et al, 2018].

Las caídas desde la propia altura (consideradas de baja energía) y los accidentes de tráfico (considerados de alta energía) son los mecanismos de lesión más frecuentes del traumatismo craneoencefálico, siendo más infrecuentes otras etiologías como las agresiones o la precipitación [Peeters et al, 2015]

Existen diferencias entre los distintos grupos etarios respecto a cuál es el mecanismo de lesión más frecuente: Mientras entre los pacientes más jóvenes el mecanismo de lesión más frecuente son de alta energía (accidentes de tráfico, precipitaciones) entre los pacientes más añosos el más prevalente son las caídas de baja energía (desde la propia altura) [Llompert-Pou, 2016]

Conocer el mecanismo de lesión es importante porque los TCE producidos por las caídas desde propia altura producen con más frecuencia lesiones con efecto masa como el hematoma subdural, mientras los accidentes de tráfico en la población más joven generalmente producen lesiones difusas (como la lesión axonal difusa) [Gardner et al, 2018]

1.2.3. Lesión Primaria y Secundaria en el Traumatismo craneoencefálico.

Se ha definido el TCE como la lesión física o alteración en la función del contenido craneal secundario a una agresión traumática externa. Esta agresión puede clasificarse en dos tipos: Estática (infrecuente, se define como la fuerza aplicada durante más de 200 milisegundos) y Dinámica (la más común, definiéndose como la fuerza aplicada en el cráneo durante un periodo de tiempo muy corto, generalmente menor de 50 milisegundos)

Dentro del tipo dinámico se encuentran el daño debido al propio impacto y el debido a la inercia (comúnmente denominadas lesiones por aceleración y desaceleración). La aceleración-desaceleración del cráneo produce daño anatómico y funcional de las estructuras neuronales y vasculares. Existen tres tipos de movimientos: translacional (el cráneo se mueve en línea recta respecto a su centro de gravedad), rotacional (el cráneo gira sobre su centro de gravedad) y angular (el más común y el más severo, una combinación de los anteriores)

Tras el impacto, la lesión producida inmediatamente, determinada tanto por las fuerzas generadas por mecanismos de aceleración-deceleración y rotación, como las fuerzas que producen trauma directo, es la denominada lesión primaria. Por tanto, la lesión primaria es el daño físico del parénquima (tejido, vasos) que ocurre en el mismo momento del evento traumático. El tratamiento de la lesión primaria se basa en la prevención del TCE.

La lesión cerebral secundaria es resultado de un proceso complejo: En primer lugar, como el TCE produce una serie de procesos de disregulación, alteración de la BHE, etc. que provoca una alteración de los mecanismos fisiológicos de protección, creándose un ambiente de vulnerabilidad. Además, se ponen en marcha múltiples mecanismos tras el impacto, tanto intracraneales y extracraneales o sistémicos, que pueden complicar la lesión primaria o producir lesión secundaria. Estas lesiones incluyen edema cerebral, hematomas, hidrocefalia, hipertensión intracraneal (HTIC), vasoespasma, infección...

La isquemia cerebral es el principal origen de estas lesiones secundarias, siendo muy importante en la generación de ésta la hipotensión arterial. Como se ha referido anteriormente, el aumento de la PIC provoca disminución de la PPC, favoreciendo de esta manera la aparición de lesiones secundarias por isquemia [Haddad et al, 2012. Altet et al, 2006]

1.2.3.1. Principales lesiones en el traumatismo craneoencefálico.

Las lesiones intracraneales debidas al TCE pueden clasificarse según los hallazgos en la tomografía computarizada, siendo una de las clasificaciones más utilizadas la Escala de Marshall [Marshall et al, 1991]

Esta escala cataloga las lesiones según sean difusas (tipos I a IV), lesión focal evacuada o lesión focal no evacuada [ANEXO 1]

Las principales lesiones en el TCE son:

- *Fractura craneal*: Las fracturas craneales se producen cuando la fuerza a la que es sometido el cráneo superan su resistencia y rompen su integridad. Su incidencia en el TCE no está aclarada, siendo el hueso parietal el más frecuentemente fracturado, seguido por el temporal, occipital y frontal [Golfinos et al, 2000] Según un estudio retrospectivo, el 37 por ciento de los pacientes con patología intracraneal tras un TCE asociaron fractura intracraneal [Cooper et al, 1983] Hay que tener en cuenta que son trabajos clásicos, previos a cambios importantes en aspectos como la seguridad vial y laboral.

Existen varios tipos de fractura craneal:

- . La fractura de cráneo lineal, sin incluir esquirlas o depresión ósea.
- . La fractura de cráneo compuesta incluye esquirlas en el hueso y salida a través de la piel.
- . La fractura de cráneo con hundimiento incluye fragmentos que presionan hacia el cerebro.

La fractura de base de cráneo ocurre en la base del cráneo y localizada generalmente alrededor de ojos, oídos, nariz, o cercana a la columna vertebral. Es una entidad grave pero infrecuente (alrededor del 4% de los TCE graves, representando en torno al 20% de las fracturas [Simon LV et al, 2018])

- *Contusión craneal*: Se produce por daño directo sobre el tejido parenquimatoso. Se producen en hasta el 25% de los casos de traumatismo craneoencefálico grave, siendo los lóbulos temporal y frontal los más frecuentemente involucrados. [Feinberg et al, 2015] Para su manejo y tratamiento, se debe tener en cuenta que, al contrario que otro tipo de lesiones, las contusiones intracraneales tienden a crecer y evolucionar, estimándose que hasta un cuarto de los pacientes presentan empeoramiento radiológico en los primeros 2-3 días [Bierbrauer, 2010] Las indicaciones de cirugía de las contusiones intraparenquimatosas han estado pobremente definidas. Se debe tener en cuenta para la misma el tamaño y el número de la contusiones, así como la zona en la que se encuentran, la clínica que producen, su evolución y los parámetros obtenidos de la neuromonitorización. Por ello, estos pacientes deben ser vigilados y monitorizados de manera estrecha. Los pacientes con contusiones frontales o temporales con un tamaño mayor de 20 cm³ con 5 mm de desviación de línea media deberían ser candidatos a evacuación quirúrgica. [Feinberg et al, 2015]

- *Hematoma subdural*: Generalmente debido a la rotura por el trauma de venas puente (entre la duramadre y la superficie cerebral) generando un sangrado de baja presión, provocando el acúmulo de sangre entre la duramadre y la aracnoides [Al-Mufti et al, 2016] No obstante, se estima que el origen es por un sangrado arterial en un 20-30% de los casos [Maxeiner et al, 2000] La rotura vascular es debida al estiramiento y torsión

de las arterias y venas debido a las fuerzas de desplazamiento originadas por el trauma, generalmente una desaceleración brusca [Besenski, 2002].

El hematoma subdural agudo se objetiva aproximadamente el 11% de los traumatismos craneoencefálicos leves y moderados que precisan hospitalización y sobre el 20% de los TCE severos [Al-Mufti et al, 2016].

La imagen radiológica en la tomografía de la hemorragia subdural aguda es una imagen hiperdensa extraaxial, homogénea con forma de semiluna. Generalmente son supratentoriales, aunque con frecuencia se encuentran a lo largo de la hoz y el tentorio [Le et al, 2009]

Si bien los hematomas agudos asintomáticos pueden ser manejados de manera conservada, aquellos que produzcan síntomas o que tengan un gran efecto masa deben ser evacuados. Además, los hematomas que producen más de 5 mm. de desviación de línea media o que presenten más de 10 mm. de diámetro son considerados quirúrgicos [Fomchenko et al, 2018] Por ello, se debe solicitar pronta valoración por Neurocirugía ante el diagnóstico de hemorragia subdural.

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una entidad que se desarrolla como evolución del hematoma subdural agudo, bien porque éste no haya sido diagnosticado o porque se haya decidido manejar de manera conservadora [Vega et al, 2016] El HSDC es la entidad neuroquirúrgica más frecuente, siendo más frecuente en la población, con una incidencia que está aumentando en los últimos años [Uno et al, 2017] El diagnóstico se realiza mediante tomografía, con la observación de una lesión extraaxial de forma semilunar, iso o hipointensa. Existe discrepancias entre el manejo óptimo de esta entidad, con diferencias entre países, optando por un manejo más conservador en países como el Reino Unido y más agresivo en otros como Japón [Jones et al, 1999. Toi

et al, 2018]. Si bien no existen guías basadas en la evidencia acerca del tratamiento del HSDC en los pacientes añosos, parece que operar tan pronto como sea posible una vez hayan aparecido síntomas y déficit neurológico aumenta la probabilidad de buenos resultados [Shofty et al, 2016] siendo la cirugía mediante aspiración con un drenaje a través de un trépano bajo anestesia local el método quirúrgico más frecuente para el tratamiento del HSDC [Almenawer et al, 2014].

- *Hematoma epidural*: Se produce por acúmulo de sangre entre la tabla interna del hueso craneal y la duramadre. El 90% se originan por sangrando arterial, generalmente la arteria meníngea media. Su aspecto tomográfico es el de una imagen biconvexa y, a diferencia del hematoma subdural, no atraviesa suturas [Rincon et al, 2016].

La incidencia del hematoma epidural es entre un 1 y un 4 % de los ingresos debidos a TCE, con una relación hombre/mujer de 4/1 [Mayer et al, 2000] siendo más frecuente entre la población más joven, mientras que es infrecuente en los pacientes mayores de 60 años [Bullock et al, 2006].

Antes de la llegada de la tomografía computarizada, las lesiones tras un TCE se diagnosticaban mediante pruebas más invasivas y menos precisas como la angiografía cerebral, la neumocencefalografía o los orificios de las perforaciones exploratorias, existiendo la filosofía de evacuación inmediata y universal de los hematomas epidurales diagnosticados, ya que su seguimiento era mucho más complicado. Tras el advenimiento de la TC, esta manera de proceder se ha revisado, pudiendo existir pacientes en los que se opte por una vigilancia estrecha mediante imágenes seriadas [Maugeri et al, 2015].

El consenso de Grupo de Expertos, recomiendan la evacuación quirúrgica en todos los pacientes que presenten hematoma epidural agudo con un volumen mayor de 30 cm³ sea cual sea el valor en la Escala de Coma de Glasgow, así como en los que presenten un deterioro del nivel de consciencia (ECG <9) [López-Álvarez et al, 2018]. El tratamiento conservador podría ser considerado en los enfermos que presenten un valor superior a 8 en la Escala de Coma de Glasgow, con un volumen de hematoma < 30 cm³, con un espesor < 15 mm. y una desviación de línea media < 5 mm [López-Álvarez et al, 2018]

- *Hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática*: Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, entre la aracnoides y la piamadre. La etiología más frecuente es la traumática, representando la rotura de aneurisma el 80% de las no traumáticas [Lawton et al, 2017] Generalmente, la HSA traumática aislada suele presentar una puntuación en la escala ISS bajo, con mejor pronóstico que otras lesiones traumáticas [Phelan et al, 2014]. La HSA debida a un traumatismo suele presentar una extensión reducida en las pruebas de imagen. En los casos en que la cantidad de sangre es de una cuantía importante, se debe valorar la posibilidad de otra etiología de la HSA en el diagnóstico diferencial [Shpiner et al, 2018].

Si bien el vasoespasmo tras la HSA aneurismática ha sido ampliamente estudiado, el producido tras el TCE y la HSA traumática permanece aún sin ser completamente comprendido [Perrein et al, 2015] Su incidencia podría ser de hasta un 42%, implicando una importante morbilidad, siendo necesarios estudios de esta entidad [Aminmansour et al, 2009]

- *Edema cerebral*: Se produce por acúmulo de agua en el parénquima pulmonar. Existen dos principales tipos de edema: El edema citotóxico, el cual se produce por destrucción de membranas celulares, con salida de agua intracelular al espacio extracelular y el

vasogénico, el cual es producido por aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con extravasación al espacio extracelular de agua, proteínas y electrolitos. En el TCE se produce edema cerebral coexisten ambos tipos. [Koenig, 2018]

La presencia de edema cerebral ocasiona un aumento de la presión intracraneal, lo que acaba produciendo un síndrome de herniación cerebral. El desarrollo de edema cerebral es un factor importante que ensombrece el pronóstico del TCE [Donkin et al, 2010] Estudios encontraron edema cerebral en más de la mitad de los pacientes fallecidos por TCE. [Marmarou, 2003]

Si bien la administración de corticoides ha mostrado utilidad en el tratamiento del edema cerebral, su uso en esta situación cuando es producida por TCE está contraindicado por las guías de la *Brain Trauma Foundation*, debido a que estudios como el estudio CRASH han demostrado un aumento de la mortalidad con su uso. [Roberts et al, 2005]

- *Lesión axonal difusa (LAD)*: Producida por impactos de alta energía, los cuales producen fuerzas de aceleración-desaceleración, presenta una gran implicación en el pronóstico, ya que varias series la describen en el 100% de las autopsias de pacientes fallecidos por TCE severo, siendo descrita también en supervivientes con trauma craneoencefálico moderado o severo [van Eijck et al, 2018] Para el diagnóstico, el uso de la Resonancia Magnética (RM) es útil, siendo característica la presencia de hemorragias petequiales en territorio profundo, siendo esta prueba superior a la tomografía. [Gentry, 1994]

Existen varios grados de LAD, clasificándose según los hallazgos en la (RM):

- Grado I: afecta sólo a la interfase sustancia gris-sustancia blanca.
- Grado II: Grado I + lesión del cuerpo calloso.
- Grado III: Grado II + lesión en la cara dorsolateral de la parte superior del troncoencéfalo.

La sola presencia de LAD ensombrece el pronóstico respecto a su no presencia, siendo peor éste cuando el grado es mayor (afectación del cuerpo calloso) [van Eijck et al, 2018]

1.2.4. Clasificación del Traumatismo craneoencefálico y scores de gravedad.

Es importante destacar que no siempre ha existido unanimidad de criterios para definir el TCE y, en especial, para estratificar su gravedad. Estratificar su gravedad es importante, ya que identificar a pacientes que han sufrido un TCE grave, o potencialmente grave, es preciso para evitar errores en el manejo de la patología que conduzcan a una mayor morbilidad [Previgliano et al, 2015]

Existen múltiples clasificaciones del TCE, pudiendo atender a su gravedad, mecanismo lesional, tipo de lesión (pudiendo ser éstas locales o difusas) o hallazgos en la TAC.

Una de las clasificaciones más utilizadas en la actualidad es la que clasifica el Traumatismo craneoencefálico en función de su gravedad, estableciendo las categorías de TCE leve, TCE moderado y TCE grave, atendiendo a la Escala de Coma de Glasgow (ECG) establecida por Rimel et al en 1981 y que ha sufrido variaciones a lo largo de los años [Rimel et al, 1981] [Stein, 2001] El Traumatismo Craneoencefálico, atendiendo a la puntuación en la ECG se clasifica en:

- TCE leve: puntuación en la Escala de Coma de Glasgow entre 14-15 puntos.

- TCE moderado: puntuación en la Escala de Coma de Glasgow entre 9-13 puntos.

- TCE severo: puntuación en la Escala de Coma de Glasgow menor o igual a 8 puntos.

La Escala de Coma de Glasgow, fue presentada por Teasdale y Jennet en 1974, siendo revisada y ligeramente modificada por los mismos autores en 1976. Esta escala representa un esfuerzo para estandarizar la evaluación del nivel de consciencia en pacientes con TCE [Matis et al, 2008], con la ventaja de ser una escala fácilmente reproducible, no siendo necesario ser experto para poder realizarla. Antes de la misma, existía gran variación en catalogar y definir el estado y gravedad de un paciente y de su nivel de consciencia tras sufrir un TCE [Teasdale et al, 1974] Por tanto, es una herramienta muy útil en Servicios de Urgencias, como primera valoración de un TCE, así como una herramienta muy importante en la evaluación de la evolución temporal del mismo. Consiste en la evaluación de la respuesta verbal, ocular y motora ante un estímulo [ANEXO 1]. A lo largo de los años, la Escala de Coma de Glasgow se ha convertido en una de las herramientas más importantes en la valoración de todo paciente en los Servicios de Urgencias y Cuidados intensivos entre otros, siendo incluida a su vez de múltiples escalas y herramientas de valoración de gravedad y pronóstico, no solo de patología traumática (*the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*, APACHE II; *the Simplified Acute Physiology Score*, SAPS; *the Sequential Organ Failure Assessment Score*, SOFA, entre otras)

Sin embargo, hay que tener en cuenta a la hora de aplicar la Escala de Coma de Glasgow que puede verse artefactada e influida por situaciones del paciente, como inestabilidad del paciente, presencia de intubación orotraqueal (imposibilidad de evaluar

la respuesta verbal) o administración de fármacos sedantes o miorrelajantes. Es por tanto, importante la reevaluación en el tiempo de los pacientes [Stocchetti et al, 2009].

El Injury Severity Score (ISS) es una escala desarrollada en los años 70 para establecer el pronóstico y la gravedad de los pacientes politraumatizados [Baker et al, 1974], basado en la escala de gravedad Abbreviated Injury Scale (AIS) desarrollada por *The American Medical Association*, *The American Association for Automotive Medicine* y *The Society of Automotive Engineers*, con posteriores revisiones y actualizaciones [Petrucelli et al, 1981] El ISS es una escala ordinal basada anatómicamente, con un rango de 1 a 75 puntos. Para calcular el ISS, las nueve regiones del cuerpo AIS se agrupan en seis: cabeza y cuello, cara, tórax, abdomen y pelvis, extremidades y piel y partes blandas. El ISS se calcula como la suma de los cuadrados de los puntajes AIS más altos para las tres regiones que presenten lesiones más graves [Stevenson M et al, 2001] El uso de esta escala es ampliamente utilizado como indicativo de la gravedad en los pacientes politraumatizados.

1.2.5. Pruebas diagnósticas en el traumatismo craneoencefálico.

El traumatismo craneoencefálico puede presentar una emergencia médica, y como tal, requiere una pronta y urgente evaluación y realización de pruebas diagnósticas. Las pruebas de imagen son un pilar indispensable en la aproximación y el manejo inicial del TCE, siendo la tomografía computarizada (TC) sin contraste la prueba más utilizada y el “estándar de actuación”, debido a su gran disponibilidad, rápida adquisición y su alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la hemorragia intracraneal, colecciones extraaxiales, edema o herniación cerebral [Rincón et al, 2016]. La radiografía convencional de tórax tiene un uso muy limitado en la actualidad, quedando su papel relegado a una técnica complementaria en situaciones concretas, como la

posibilidad de fracturas abiertas, heridas penetrantes con cuerpo extraño o traumatismo facial. [Barrio et al, 2018]

Si bien el uso de la TC al ingreso en el traumatismo craneoencefálico grave (ECG menor o igual a 8 puntos) y moderado (ECG 9-12 puntos) no está discutido [Rincón et al, 2016], las indicaciones de la tomografía en el trauma leve no están totalmente estandarizadas, estableciéndose una serie de criterios y escalas para el uso de la TC en estos pacientes, destacando la *New Orleans Criteria* [Haydel et al, 2000] y *The Canadian CT Head Rules* [Stiell et al, 2001] [ANEXO 1]

La Resonancia Magnética (RM) podría tener ventajas respecto a la TC en el diagnóstico del TCE, como una mayor sensibilidad para la detección de lesiones, así como podría ser superior a la tomografía para establecer el pronóstico funcional del trauma, si bien la relevancia clínica de estas ventajas no están aclaradas [Provenzale, 2010] Además, su mayor tiempo de adquisición, así como su menor disponibilidad, hacen que la RM no sea la prueba de elección en el manejo del traumatismo craneoencefálico, reservándose su uso a los pacientes donde la clínica neurológica no sea explicable por los hallazgos radiológicos en la TC [Le et al, 2009].

El papel de otras técnicas radiológicas como las de perfusión y las imágenes con tensor de difusión podrían tener un papel importante en el TCE, encontrándose éste en investigación [Douglas et al, 2018]

1.2.6. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico.

No es el objetivo de esta tesis el describir de manera exhaustiva el tratamiento del TCE, si bien se desarrollarán unas ideas sobre el mismo. En primer lugar, se deben seguir en

todo paciente con traumatismo craneoencefálico el esquema ABCD según las guías de la Advanced Trauma Life Support (ATLS) del *American College of Surgeons*, (cuya novena edición fue publicada en el año 2012) priorizando el asegurar la vía aérea, garantizar una adecuada ventilación y oxigenación y mantener una buena perfusión de los órganos (incluyendo el Sistema Nervioso Central) mediante el control de posibles focos sangrantes, así como el de optimizar la volemia del individuo. Durante la evaluación neurológica primaria (D-Disability) se debe realizar un examen rápido, centrándose en el examen pupilar, signos de focalidad neurológica y calculando la puntuación en la Escala de Coma Glasgow para estratificar la gravedad del TCE. [Vella et al, 2017]

El principal foco sobre el que debe apuntar el tratamiento inicial del TCE es el de evitar la aparición de la lesión secundaria, mediante la prevención y tratamiento de la hipertensión intracraneal (HTIC), el mantenimiento de una presión de perfusión y oxigenación cerebral adecuadas [Haddad et al, 2012] así como el estudio de la existencia de posibles lesiones tipo masa que requieran tratamiento quirúrgico urgente (como hematomas epidurales, subdurales o hemorragia intraparenquimatosas) y la valoración del paciente por parte de un neurocirujano para determinar la necesidad de una intervención [Feinberg et al, 2015]

Para el control y tratamiento de la HTIC y para evitar la aparición de la lesión secundaria en el TCE se debe establecer una serie de medidas, como el control de la temperatura, de la tensión arterial, de las crisis comiciales, asegurar una correcta sedoanalgesia y evitar la hipoxia, la hiper o hipoventilación y las alteraciones glucémicas [Helmy et al, 2007. Vella et al, 2017] Otras medidas terapéuticas, como son la terapia hiperosmolar, la relajación neuromuscular, la hiperventilación moderada y

otras actuaciones como la craniectomía descompresiva o el coma barbitúrico se deben valorar en el caso de aparición de HTIC, de manera secuencial, considerando el pronóstico vital y funcional del enfermo [Stocchetti et al, 2014]

Para el estudio profundo del manejo del traumatismo craneoencefálico, recomendamos la consulta de “*Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition*”, publicadas por la *Brain Trauma Foundation* en el año 2016.

1.2.7. Pronóstico y evolución del traumatismo craneoencefálico.

El traumatismo craneoencefálico es una entidad cuya gran relevancia no sólo radica en su mortalidad, sino en la morbilidad y secuelas que acarrearán los supervivientes, siendo una causa muy importante de discapacidad en los países desarrollados [Hyder et al, 2007]. La Glasgow Outcome Scale (GOS) es una escala desarrollada en los años 70 del siglo XX [Jennet y Bond, 1975] Se otorgan de 1 a 5 puntos, según su estado funcional, siendo la puntuación: 1 punto: Paciente fallecido; 2 puntos: Estado vegetativo persistente; 3 puntos: Discapacidad severa (consciente pero dependiente para las actividades básicas de la vida diaria); 4 puntos: Discapacidad moderada (el paciente presenta algún grado de discapacidad como disfasia, hemiparesia, ataxia, déficit de memoria o trastornos de la personalidad, pero es independiente para las actividades básicas de la vida diaria); 5 puntos: Buena recuperación (El paciente puede reincorporarse a su vida anterior, aunque puede presentar algún déficit neurológico o psicológico menor).

Esta escala es la más ampliamente utilizada para valorar el grado funcional de los pacientes tras un traumatismo, dada su sencillez, usándose también ampliamente la

GOS-Extendida, similar a la original, pero otorgándose de 1 a 8 puntos [ANEXO 1] [Teasdale et al, 1998]

No sólo presenta una importancia capital el grado de discapacidad debido al TCE, si no también el coste económico que supone el traumatismo, realizándose múltiples estudios que ponen de relevancia la carga económica de esta enfermedad [Kayani et al, 2009. Humphreys et al, 2013].

Se han desarrollado varios estudios para la valoración de la evolución funcional del TCE. Thornhill et al. encontraron que el 52% de los sobrevivientes presentaban discapacidades moderadas a severas en 1 año tras el traumatismo. Otro trabajo puso de manifiesto que la mayoría de los supervivientes vivían con sus familias y no trabajaban ni asistían a la escuela, imponiendo una carga psicológica significativa a sus familias [Jacobs et al, 1988].

Otros estudios más recientes siguen poniendo de manifiesto que las secuelas del TCE siguen siendo muy importantes, tanto a nivel cognitivo como social, familiar, laboral o sexual. [Stocchetti et al, 2016].

Por tanto, es importante establecer factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico que ayuden a predecir la posible evolución de este tipo de pacientes [Frutos et al, 2013, Alberdi et al, 2009].

1.3 Lesiones craneoencefálicas en el anciano.

1.3.1. Consideraciones específicas del traumatismo craneoencefálico en el anciano.

El Traumatismo craneoencefálico en la población añosa reúne una serie de características propias que le diferencian de otras franjas de edad y que deben ser tenidas en cuenta.

En primer lugar, se debe tener en cuenta que la epidemiología del TCE está cambiando, la cual presentaba dos picos de incidencia: en la población joven (15-29 años) y en la añosa (>65 años) [Peeters et al, 2015] y en la actualidad el pico en la población mayor está aumentando, a la par que se registra un descenso en la incidencia del TCE en la población más joven en los países desarrollados [Karibe et al, 2017].

Se ha observado un aumento del porcentaje de las caídas desde la propia altura en la población mayor de 65 años, pasando éstas a representar en la actualidad el mecanismo de lesión más frecuente de TCE en esta franja poblacional [Thompson et al, 2006. Labib et al, 2011. Harvey et al, 2012. Shivaji et al, 2014.]

Las caídas en la población añosa se han convertido en un problema de salud pública de primera magnitud según la *WHO Global Report on Falls Prevention in Older Age*. En España, entre los años 2000 y 2015 ocurrieron un total de 23502 caídas fatales en mayores de 65 años (un 76,1% del total de fallecimientos por caídas ocurridos en todas las franjas de edad) [Padrón-Monedero et al, 2017].

En segundo lugar, se debe tener en cuenta la menor reserva funcional en el anciano, la mayor presencia de comorbilidades y la toma de fármacos anticoagulantes y

antiagregantes, lo que se traduce en distintos patrones de traumatismo y lesiones en esta población respecto a la población más joven, presentando traumatismos de baja energía pero que originan lesiones craneoencefálicas severas [Llompert-Pou, et al, 2016].

Unido a lo anterior, existe el consenso de que los pacientes añosos que sufren patología traumática son con frecuencia tratados de manera deficiente al inicio de la atención (lo que se ha denominado en inglés *under-triage*) [Bonne y Schuerer, 2013; Llompert-Pou et al, 2017]. Diferentes causas se han descrito para explicar esta situación, como la presencia de mecanismos de lesión de baja energía, un sesgo de edad inconsciente, falta de fiabilidad de los signos vitales e, incluso, la falta de puntajes específicos de triage [Llompert-Pou et al, 2017]. Esta deficitaria atención es sorprendente, teniendo en cuenta de que la edad avanzada se ha demostrado en muchos estudios como un factor de mayor mortalidad [Mosenthal et al, 2002; Hawley et al, 2017], siendo ésta menor si los pacientes son trasladados a un centro de referencia de trauma [Zafar et al, 2015]. Se ha sugerido para paliar esta situación la adaptación de las escalas de gravedad para estos pacientes, como elevar el punto de corte para considerar hipotensión arterial una tensión arterial sistólica menor de 110 mmHg. (debido al mayor porcentaje de personas hipertensas en esta franja etaria) con mejoría de los resultados de estas escalas [Brown et al, 2015; Llompert-Pou et al, 2017]

1.3.2. Lesiones debidas al traumatismo craneoencefálico en el anciano. Aspectos clínicos.

En la población anciana, la presencia de lesiones en las pruebas de imagen varía respecto a otras poblaciones, con una mayor prevalencia de hematoma subdural y desviación de línea media, siendo menor en el caso de lesiones extraaxiales [Rathlev et

al, 2006. Stocchetti et al, 2012] Se ha reportado una incidencia superior al 45% de hematoma subdural entre los pacientes >65 años ingresados con un traumatismo craneoencefálico [Hawley et al, 2017].

La Escala de Coma de Glasgow resulta una herramienta menos fiable para valorar la gravedad del traumatismo craneoencefálico en esta franja etaria, por lo que el uso de la tomografía para descartar patología intracraneal presenta una gran relevancia en estos pacientes [Llompарт-Pou et al, 2017]

Así mismo, los pacientes geriátricos que sufren un traumatismo no reciben la atención en un centro especialista en trauma de forma mayoritaria [Bonne et al, 2013. Kozar et al, 2015] a pesar de que esta medida se ha asociado a una menor mortalidad en la población anciana [Llompарт-Pou et al, 2016]. Se han postulado como posibles razones de esta situación la distinta respuesta fisiopatológica en estos pacientes (lo que hace infraestimar la gravedad) el mayor porcentaje de mecanismos de baja energía y un sesgo inconsciente por la edad de los pacientes [Chang et al, 2008. Llompарт-Pou et al, 2017]

1.3.3. Pronóstico funcional en el anciano.

De manera general, los pacientes ancianos que sufren un TCE tienen peor pronóstico que los enfermos más jóvenes, con mayor tasa de mortalidad, peor resultado funcional y menor tasa de recuperación funcional y cognitiva [Cifu et al, 1996. Mosenthal et al, 2004. Thompson et al, 2012. Ramanathan et al, 2012] así como una mayor tasa de epilepsia postraumática que los pacientes de menor edad [Annegers et al, 2000]

El traumatismo craneoencefálico en la población añosa se ha asociado con un aumento del 11% del riesgo de sufrir depresión posteriormente al mismo [Rao et al, 2016]

Sufrir una caída (el mecanismo de lesión más frecuente entre la población mayor de 65 años) se ha reportado como un factor de riesgo importante de sufrir más caídas en el futuro, con el riesgo de sufrir nuevas lesiones. [van den Berg et al, 2011]

Si bien el pronóstico funcional en el TCE moderado y grave ha sido ampliamente estudiado, la evolución funcional en el traumatismo leve no ha sido analizada tan en profundidad, siendo necesario futuros trabajos que pongan el foco sobre el pronóstico de estos pacientes [Gardner et al, 2018].

Por ello, el desarrollo de modelos pronósticos en el TCE geriátrico ha sido un asunto de interés, con el desarrollo del modelo CRASH-CT, el cual es un predictor de mortalidad a los 14 días y resultado desfavorable a los 6 meses (valorado mediante la escala GOS) [Perel et al, 2008] o el IMPACT, prediciendo la mortalidad y el estado funcional mediante la escala GOS a los 6 meses [Roozenbeek et al, 2012]. [ANEXO 1]

Son necesarios el desarrollo de nuevos modelos predictivos que ayuden a establecer el pronóstico funcional en este tipo de pacientes, los cuales valoren las comorbilidades o los fármacos previos de los pacientes [Gardner et al, 2018], ya que estos factores (como la polifarmacia) podrían ser importantes en el pronóstico del TCE en esta población [Evans et al, 2012].

JUSTIFICACIÓN

2. Justificación

En las últimas décadas, la patología traumática en población geriátrica ha experimentado una importancia creciente. Al tiempo que la población en edad geriátrica ha ido aumentando, ha mejorado su calidad de vida, su independencia funcional y su nivel de actividad. Sin embargo, esta mayor movilidad también ha condicionado un mayor riesgo de lesión.

Por otra parte, la población anciana presenta unas características inherentes al propio proceso de envejecimiento que la hacen especialmente vulnerable: mayor comorbilidad, toma de medicación, disminución de la reserva funcional y menor capacidad de adaptación a las situaciones de estrés.

El traumatismo craneoencefálico es el trauma más frecuente en población anciana [Humphreys et al, 2013]. Su importancia radica no solo en la mortalidad asociada en este grupo de edad, sino también en las secuelas que provoca, que afectan, tanto al paciente como a sus cuidadores, familiares, y al conjunto de la sociedad.

Sin embargo, históricamente esta entidad no ha suscitado un gran interés, llegando a ser denominada la “epidemia silenciosa”, y dentro de ésta, a la población geriátrica como la “población silenciosa” [Thompson et al, 2006].

Aunque, en los últimos años, está aumentando el número de publicaciones sobre el traumatismo en la edad avanzada, tanto en nuestro país (estudio RETRAUCI, [Chico-Fernández et al, 2019]) como en otros países de nuestro entorno [Shivaji et al, 2014; Peeters et al, 2017], la mayor parte de ellas se centran en el estudio de la mortalidad

hospitalaria [Grossman et al, 2002; Hashmi et al, 2014; Herou et al, 2015; Herrera-Melero et al, 2015], relegando a un segundo plano el análisis de la evolución funcional de estos enfermos.

En este contexto, resulta fundamental realizar estudios que, además de identificar factores pronósticos de mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico, aborden el estudio de las secuelas y la calidad de vida de los supervivientes.

Por los motivos expuestos, creemos que el estudio de las variables que pudieran estar relacionadas con el pronóstico vital y funcional del traumatismo craneoencefálico justifica la realización de este estudio.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

3. Objetivos del estudio.

OBJETIVO GENERAL:

Identificar los **factores pronósticos** de la evolución del traumatismo craneoencefálico grave que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos en pacientes ancianos (con edad igual o superior a los 65 años).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1.- Determinar la influencia de variables demográficas, clínicas, analíticas y asistenciales sobre la mortalidad por traumatismo craneoencefálico durante la estancia en cuidados intensivos.
- 2.- Determinar la influencia de variables demográficas, clínicas y asistenciales sobre el estado funcional (valorada mediante la *Glasgow Outcome Scale*, a los 3, 6 y 12 meses tras el traumatismo) en los pacientes ancianos que sobreviven a su estancia en cuidados intensivos.
- 3.- Identificar cambios epidemiológicos en la cohorte de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave a lo largo del periodo de estudio.

METODOLOGÍA

4. Metodología

Diseño del estudio:

Para alcanzar los objetivos planteados se ha realizado un estudio retrospectivo de cohortes de ámbito hospitalario.

Población de estudio:

Todos los pacientes de edad igual o mayor a los 65 años con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico al ingreso en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV) entre el 1 de enero de 1991 y el 1 de enero de 2016. Se contabilizaron un total de 446 pacientes con estas características.

Seguimiento:

El seguimiento de cada caso se realizó hasta el fallecimiento del paciente o hasta cumplirse 12 meses desde el traumatismo.

Fuentes de datos:

Los hallazgos clínicos, analíticos y evolutivos de cada enfermo fueron revisados de forma retrospectiva a partir del historial clínico, tanto en soporte físico como informático, de los archivos del HUMV. Se revisaron datos de informes de ingreso de diferentes servicios, gráficas horarias y de constantes, hojas de órdenes clínicas, hojas de evolución diaria del enfermo, hojas de intervención quirúrgica, hojas de analíticas y de informe de pruebas de radiología y notas de medicina de atención primaria.

Variables a estudio (la relación detallada de las variables se recoge en el ANEXO 2):

1.- Desenlaces a estudio: los desenlaces estudiados han sido la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos y el pronóstico funcional valorado mediante la puntuación en la Glasgow Outcome Scale a los 3, a los 6 y a los 12 meses desde el traumatismo. Para estudiar los factores asociados a un pronóstico funcional desfavorable se trabajó con el valor de la escala dicotomizado, considerando mala evolución los valores iguales o inferiores a 3 puntos.

2.- Variables de exposición a estudio: Se han recogido tres grandes grupos de variables:

- Variables demográficas y condicionantes previos.
- Variables asociadas al traumatismo craneoencefálico.
 - Variables etiológicas del traumatismo craneoencefálico.
 - Variables descriptivas del traumatismo craneoencefálico y lesiones asociadas.
- Variables clínico-evolutivas en UCI (índices de gravedad, variables de evolución, variables clínicas, de laboratorio, y relacionadas con la fluidoterapia, transfusión de componentes sanguíneos y monitorización)

Análisis estadístico:

- *Estadística descriptiva:*

Los resultados de las variables cuantitativas continuas se expresaron con la

media y desviación típica observando su distribución y estableciendo puntos de corte en base a la misma. Mientras que en las variables categóricas se calcularon proporciones.

- Estadística inferencial:

Para el estudio de la asociación entre las distintas exposiciones analizadas y los desenlaces a estudio (mortalidad intraUCI y evolución funcional desfavorable) se utilizaron modelos de regresión logística no condicional. Como medida de fuerza de asociación se calculó la odds ratio ajustada (OR) y su intervalo de confianza al 95% (IC95%). Los modelos multivariantes se ajustaron, teniendo en cuenta la bibliografía médica previamente publicada y los resultados del análisis estadístico univariante, por los siguientes potenciales factores de confusión: año de ingreso en UCI, edad (continua), el sexo de los pacientes, la gravedad inicial medida mediante la escala *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) y la gravedad del traumatismo medida mediante la puntuación en la escala *Injury Severity Score* (ISS).

La comparación de medias entre periodos se realizó mediante análisis de la varianza (ANOVA) aplicando el test de Turkey para las comparaciones a posteriori en caso de significación estadística en el ANOVA. Para la comparación de proporciones se aplicó la prueba χ^2 . Para evaluar la tendencia temporal a lo largo del periodo de estudio de las variables analizadas se utilizó la prueba χ^2 de tendencia lineal. Se emplearon valores p a dos colas y los valores $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. Para el procesamiento de los datos se utilizó el programa estadístico STATA vs 16.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 Descripción de la población de estudio.

5.1.1. Datos demográficos y condicionantes previos.

Durante el periodo de estudio comprendido entre el 1 de enero de 1991 y el 1 de enero de 2016 ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla un total de 2712 pacientes con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. Los ingresos de enfermos con edad igual o mayor a los 65 años fueron 446 (16 %).

El traumatismo craneoencefálico se presentó de manera aislada en 284 ocasiones (63,67 %).

En el análisis del número de ingresos por año, el que presentó un menor número de los mismos fue el año 2013 (con 9 pacientes ingresados), mientras que el año 2004 fue el que presentó mayor número de ingresos (con un total de 27 enfermos ingresados) (Figura 1).

La edad media al ingreso fue de 74,82 (DE:6,51) años, con una mediana de 72 años (RIQ de 10 años). El rango de edad de la muestra se situó entre 65 y 95 años.

El 60,54 % de los pacientes fueron varones (270)

La comorbilidad presentada de manera más frecuente fue la hipertensión arterial, presente en 161 pacientes (36%), seguida de la cardiopatía (19,10%), la Diabetes Mellitus (15 %) y la EPOC (9,44%) (Tabla 1).

5.1.2. Datos asociados al traumatismo craneoencefálico.

5.1.2.1. Etiología del traumatismo craneoencefálico.

El mecanismo de lesión que produjo el traumatismo craneoencefálico más frecuente fue la caída desde su propia altura en 163 enfermos (36,71 %), seguido por el atropello en 143 pacientes (32,30 %) y el accidente de tráfico (siendo el paciente ocupante de un vehículo) en 67 enfermos (15,09 %) (Tabla 2)

El principal motivo por el que se decidió el ingreso del paciente en UCI fue el deterioro neurológico en 261 pacientes (59 %). En 120 casos (27 %) se decidió el ingreso para vigilancia clínica, en 53 pacientes (12%) por inestabilidad hemodinámica y en 7 enfermos (1,57 %) por insuficiencia respiratoria (Tabla 3)

5.1.2.2. Lesiones asociadas y datos descriptivos.

La lesión más frecuentemente producida por el traumatismo craneoencefálico fue la contusión intraparenquimatosa en 210 enfermos (47,40 %), seguida por la hemorragia subaracnoidea en 206 pacientes (46,41 %) y la fractura craneal en 202 casos (45,60 %) Un total de 170 enfermos (38,37 %) presentaron hematoma subdural y 21 (4,75 %) hematoma epidural (Tabla 4). El tratamiento realizado de estas lesiones fue médico en la gran mayoría de los casos (Tabla 5). Al considerar separadamente el tipo de hematoma observamos que, en los pacientes que sufrieron como consecuencia del TCE hematoma epidural, se optó en el 47,62% de los casos por un manejo conservador del hematoma. Mientras que en más del 77% de los 140 pacientes en los que se diagnosticó hematoma subdural se optó por un manejo conservador, realizándose tratamiento quirúrgico solo en el 22,35% de estos pacientes. (Tabla 5)

Al evaluar la presencia de otros traumatismos asociados, el más frecuente fue el traumatismo torácico que se presentó en 161 pacientes (33,75%), seguido del esquelético en 119 (26,74 %) y del pélvico en 84 pacientes (18,88%).

La relación detallada de las lesiones presentadas por traumatismos concomitantes al TCE se recoge en las tablas 6, 7 y 8).

5.1.2.3. Datos clínico-evolutivos en la unidad de cuidados intensivos.

La gravedad del traumatismo se valoró mediante la *Injury Severity Score* (ISS). La media obtenida fue de 22,07 (DE:14,70) puntos, con una mediana de 18 puntos.

Al comparar el ISS en función del sexo, la puntuación ISS obtenida entre los varones fue discretamente inferior que en las mujeres, aunque sin alcanzar estas diferencias la significación estadística. (Tabla 9)

La gravedad clínica al ingreso en UCI fue valorada mediante el score *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II). Se obtuvo una media de 18,17 (DE:7,48) puntos, con una mediana de 18 puntos. (Tabla 9) Al igual que con el ISS, la puntuación media obtenida entre los varones fue discretamente inferior que en las mujeres.

La estancia media en UCI fue de 9,54 (DE:12,27 días), y la de la estancia hospitalaria fue de $19,76 \pm 25,78$ días. Los valores se recogen en la tabla 10.

Un total de 178 enfermos (39,91 %) fallecieron durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y 215 pacientes (48,20 %) lo hicieron durante su estancia Hospitalaria. En 37 ocasiones se produjo el fallecimiento en la planta de hospitalización tras haber sido dado de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos (Tabla 11).

Resultados

En 318 pacientes (71,30 %) se requirió el uso de ventilación mecánica (VM) durante su ingreso. La mayor parte fue debido por disminución de nivel de consciencia (78,62 %) y la media de días de ventilación mecánica fue de $8,75 \pm 11,16$ días. (Tabla 12).

La evolución funcional fue valorada mediante la puntuación en la *Glasgow Outcome Scale* (escala GOS) a los 3 meses, a los 6 meses y a los 12 meses del traumatismo craneoencefálico (Tabla 13). Se consideró una evolución favorable presentar una puntuación en la escala GOS >3 puntos y desfavorable puntuar de 1 a 3 puntos. La proporción de pacientes con evolución desfavorable fue del 71% a los 3 meses, 68,4% a los 6 meses y del 74,2% al año de seguimiento (tabla 14).

Las complicaciones desarrolladas por los pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos fueron clasificadas en precoces (en las que la presentación fue en menos de 72 horas desde el traumatismo) y tardías (aquellas que se presentaron más allá de 72 horas desde que ocurrió el traumatismo)

Dentro de las precoces, la más frecuente fue la alteración neurológica, ocurriendo en 83 casos (18,61 %) seguida por la coagulopatía en 37 enfermos (8,30 %) y por la presentación de arritmias en 24 pacientes (5,38 %). (Tabla 15)

Respecto a las complicaciones tardías, la más frecuente fue la neumonía en 73 enfermos (16,37 %) seguida por sepsis en 37 casos (8,30 %) y alteración neurológica en 34 pacientes (7,62 %) (Tabla 16).

Las tablas 17 y 18 resumen los valores de distintos parámetros clínicos evaluados al ingreso en UCI del paciente.

El valor medio de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) fue de 9,41 (DE:4,58) puntos, con una mediana de 9 puntos.

Al categorizar las variables clínicas al ingreso en UCI en función de un punto de corte destaca que 14 pacientes (3,14 %) presentaban < 50 lpm y 141 pacientes (31,61 %) ingresaron con >90 lpm. Un total de 109 pacientes (24,44 %) presentaban en el momento del ingreso una TAS $<$ de 110 mmHg.

120 pacientes (26,91 %) ingresaron en UCI hipotérmicos ($T^a < 36^{\circ}\text{C}$) y en 12 ocasiones (2,69 %) la T^a fue mayor de 37°C .

Por último, en cuanto a la ECG, 203 pacientes (45,52 %) presentaban entre 3 y 8 puntos. 89 enfermos (19,95 %) entre 9 y 13 puntos y 154 pacientes (34,53 %) presentaban 14-15 puntos.

5.1.2.4. Variables de laboratorio.

Se analizaron los valores de laboratorio al ingreso del enfermo en UCI, tanto de forma continua como de forma categórica, recogándose en las tablas 19 y 20.

Los valores gasométricos al ingreso obtenidos fueron una presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) media de 43,05 (DE:11,27) mmHg y una mediana de 43 mmHg. El rango fue de 15 a 92 mmHg.

El valor de pH medio fue 7,21 (DE: 0,24), el de mediana de 7,24 y el rango fue de 6,8 a 8.

Finalmente, el valor medio del exceso de bases (EB) fue de -2,04 (DE: 4,92) mmol/L, con una mediana de -1 mmol/L. El rango osciló de -21 a +11 mmol/L. Los valores de laboratorio al ingreso analizados de forma continua se encuentran en la tabla 19.

El análisis de forma categórica de las variables de laboratorio al ingreso mostró que 29 enfermos (6,50 %) presentaban una Hb. menor a 8 g/dL.

Un total de 11 casos (2,47 %) presentaban < 50.000 plaquetas/mm³. El número de pacientes que presentaron una ATP menor al 60% fue de 84 enfermos (18,84 %)

Respecto a los valores gasométricos, 249 pacientes (55,83 %) presentaban acidosis en el momento del ingreso. En 77 ocasiones (17,26 %) se obtuvo un valor de pCO₂ menor a 35 mmHg. Un total de 53 enfermos (11,88 %) presentaban en el momento del ingreso un EB < -6 mmol/L.

5.1.2.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización.

Respecto a la fluidoterapia administrada durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI el volumen total fue de media 3.945 (DE: 2.752) ml., con una mediana de 3.250 ml. El rango de volumen administrado fue de 0 a 18.000 ml.. El volumen medio de suero salino al 0,9% (SS 0,9 %) fue de 1.214 (DE:1.125) ml. y una mediana de 1.000 ml. El rango fue de 0 a 8.000 ml. y los valores de P25 y P75 fueron 0 y 1.800 ml. El valor medio del volumen de soluciones balanceadas administradas durante las primeras horas fue de 885 (DE:1.443) ml.

Se administraron de media 500 (DE: 861) ml. de coloides.

La descripción de los fluidos administrados en las primeras 24 horas queda reflejada en las tablas 21 y 22.

A un total de 227 pacientes (50,90 %) se les administró >3.000 ml. de volumen total durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI. Se administró >1.500 ml de coloides durante ese periodo a 44 enfermos (9,87 %) (Tabla 22)

La tabla 23 describe la transfusión de hemoderivados durante las primeras 24 horas del ingreso. La media de concentrados de hematíes (CH) administrados en las primeras 24 horas de ingreso fue de 6,26 (DE:20,15), a 102 enfermos (24 %) se les administró 1 CH o más. A un total de 11 enfermos (2,6 %) se les administró >6 CH. La media de concentrados de plaquetas fue de 12,36 (DE:46,66) concentrados.

Las unidades de plasma fresco congelado (PFC) administradas de media durante las primeras 24 horas fue de 64,3 (DE:205,95), en 57 ocasiones (12,78 %) al menos 1 PFC.

Por último, la administración media de crioprecipitados fue de 62,83 (DE:153,8), administrándose en 16 casos (3,59 %) al menos 1 unidad de crioprecipitados.

Por último, la tabla 24 describe aspectos relacionados con la monitorización del paciente. En el 95,52 % de los casos fue monitorizada la tensión arterial de manera no invasiva y en 153 enfermos (34,30 %) de manera invasiva. En más del 90% se monitorizó la presión venosa central mediante un catéter venoso central.

Respecto a la neuromonitorización, 87 pacientes (19,50 %) fueron monitorizados mediante registro de presión intracraneal de manera invasiva, en 72 ocasiones (16,14 %) se procedió a neuromonitorizar mediante saturación del bulbo en la vena Yugular.

5.2. Factores asociados a la mortalidad de los TCE en UCI

Para identificar los factores más fuertemente asociados a la mortalidad en nuestra población de estudio se evaluó la influencia de tres grupos de factores: (1) datos demográficos y condicionantes previos del paciente, (2) Características del traumatismo (etiología, mecanismo de lesión y lesiones asociadas) y (3) Datos clínico-evolutivos.

5.2.1. Factores demográficos y condicionantes previos.

Comenzando por el primer grupo de factores, al evaluar la asociación con la edad, se encontró mayor mortalidad de manera significativa en el grupo de edad de 75-84 años, con un OR= 2,24 [IC95%= 1,30-3,87]. En el grupo de edad entre 75-84 años se mantuvo la asociación con una mayor mortalidad (OR= 1,98 [IC95%= 0,76-5,15]), pero en este grupo de edad no se alcanzó la significación estadística ($p=0,1485$) (Tabla 25)

En el análisis de la relación entre el sexo de los pacientes y la mortalidad en cuidados intensivos se observó una mayor mortalidad entre los pacientes de sexo femenino, aunque esta relación no fue estadísticamente significativa tras el ajuste por confusores. (Tablas 26).

Por último, al analizar la influencia de la presencia de distintas comorbilidades sobre una mayor mortalidad, la única comorbilidad significativamente asociada a mayor riesgo de fallecer fue la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, que tras el análisis ajustado, multiplicó por 2,75 el riesgo de muerte (OR= 2,75 [IC95%= 1,19-6,36]). El resto de comorbilidades no se asociaron a una mayor mortalidad intraUCI. Se recogen los datos en la tabla 27.

5.2.2. *Etiología y características del TCE.*

Comenzando por el mecanismo de lesión del traumatismo craneoencefálico, sufrir un accidente de tráfico (siendo ocupante de un vehículo), un atropello o una precipitación como mecanismo de lesión se asoció a una menor mortalidad (OR= 0,39 [IC95%= 0,16-0,94]; OR=0,51 [IC95%=(0,26-0,99)]; OR= 0,31 [IC95%=0,12-0,83] respectivamente), tomando como referencia la caída desde la propia altura. (Los resultados se recogen en la tabla 28).

En cuanto a la influencia del motivo de ingreso en la mortalidad, el deterioro neurológico (OR= 3,19 [IC95%= 1,46-6,97]) y la inestabilidad hemodinámica (OR= 3,05 [IC95%= 1,12-8,25]) fueron los dos factores más fuertemente asociados, triplicando ambos el riesgo de muerte tras el análisis ajustado. (Tabla 29)

Al evaluar el efecto de las lesiones asociadas sobre la mortalidad, cuando la lesión producida por el traumatismo craneoencefálico fue el hematoma subdural la probabilidad de morir durante el ingreso se duplicó (OR= 2,06 [IC95%= 1.20-3,52] (Tabla 30).

Por el contrario, al analizar el efecto de la coexistencia del TCE con traumatismos en otras localizaciones se observó un efecto protector que se mantuvo tras el análisis ajustado (Tabla 31).

5.2.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.

Para evaluar la influencia de los datos clínico-evolutivos, comenzamos por analizar la relación de la mortalidad con índices de gravedad al ingreso como son la escala *Injury Severity Score* (ISS) y el índice APACHE II. En el análisis crudo se obtuvo una fuerte asociación de la escala *Injury Severity Score* (ISS) con la mortalidad. Una puntuación en el ISS entre 16 y 24 puntos se asoció con un mayor riesgo de fallecer en UCI (OR= 1,46 [IC95%= 0,72-2,97]), si bien esta asociación no alcanzó la significación estadística (p= 0,295. Cuando la puntuación en la escala ISS fue mayor de 24 puntos, el riesgo de morir se multiplicó prácticamente por 5 (OR= 4,88 [IC95%= 2,56-9,31]). (Tabla 32)

Al analizar la relación con la mortalidad de la escala APACHE II (como variable continua) se observó un incremento de la mortalidad del 15% por cada punto que se incrementó el valor en la escala (OR= 1,15 [IC95%= 1,10-1,20]). (Tabla 33)

Por otra parte, como variables indicadoras de evolución del paciente estudiamos la estancia en la UCI, la necesidad de ventilación mecánica y las complicaciones desarrolladas durante los primeros días de estancia en UCI.

La estancia en cuidados intensivos mostró un efecto protector sobre la mortalidad, reduciéndola un 5% por cada día de estancia (OR= 0,95 [IC95%= 0,92-0,98]) (Tabla 34)

La necesidad de ventilación mecánica durante el ingreso en la unidad de cuidados intensivos multiplicó por ocho la probabilidad de fallecer durante la estancia del paciente en UCI (OR= 8,45 [IC95%= 3,32-21,52]) (Tabla 35)

El desarrollo de complicaciones en las primeras 72 horas multiplicó por 5 la mortalidad en cuidados intensivos (OR= 5,03 [IC95%= 2,79-9,08]), mientras que el deterioro

neuroológico en los 3 primeros días de ingreso duplicó de fallecer (OR= 1,81 [IC95%= 1,12-2,92]) Los resultados se recogen en la tabla 36.

En cuanto a la influencia de variables clínicas al ingreso, los valores en la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow y en las cifras de tensión arterial sistólica presentaron una asociación significativa con la mortalidad. El aumento en la puntuación de la escala de coma de Glasgow mostró una protección significativa frente a la mortalidad, descendiendo el riesgo un 11% por cada punto de aumento de la escala. (tabla 37). Por otra parte, tomando como referencia a los pacientes con puntuaciones en la escala de Glasgow superiores a 13 puntos, en aquellos con Glasgow entre 9 y 13 puntos se multiplicó el riesgo de muerte por 2,85, y por 2,73 en aquellos con Glasgow inferior a 9 puntos. La tensión arterial sistólica presentó una fuerte asociación, tanto en niveles bajos (cifra de TAS inferior a 90mm Hg) con una OR= 2,34 [IC95% (1,04-5,26)] como altos (cifra de TAS superior a 140mmHg) con una OR= 2,54 IC95% [(1,43-4,51)]. No se encontró asociación significativa con el resto de variables al ingreso analizadas. (Los datos se recogen en la tabla 38)

5.2.4. Variables de laboratorio en UCI.

Al estudiar el efecto de cada unidad de aumento de distintos parámetros analíticos sobre la mortalidad, solamente la presión parcial de dióxido de carbono en sangre ($p\text{CO}_2$) mostró una asociación significativa reduciendo un 4% el riesgo de muerte por cada unidad de aumento de $p\text{CO}_2$. En el análisis cualitativo, la presencia de $p\text{CO}_2 < 35$ mmHg. en el momento del ingreso se asoció con una mayor mortalidad (OR=1,85 [IC95%(1,22-2,83)]. Sin embargo, otros parámetros analíticos (hemoglobina, hematocrito, plaquetas, EB) no mostraron asociación en el análisis tras realizar el ajuste

El efecto de los valores de laboratorio en la mortalidad se recogen en las tablas 39 y 40.

5.2.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.

La administración de mayor volumen (analizado de forma continua) en las primeras 24 horas de ingreso en cuidados intensivos se asoció con una menor mortalidad (OR= 0,99 [IC95%= 0,98-1,00] por cada 100 ml) en el análisis multivariante. El resto de variables de fluidoterapia no presentaron asociación estadísticamente significativa tras el ajuste, salvo la administración de más de 500 ml de coloides, que se asoció con mayor mortalidad (Tablas 41 y 42).

Respecto al efecto de la transfusión de componentes sanguíneos, la necesidad administración de concentrados de hematíes en las primeras 24 de ingreso mostró, tras el ajuste un efecto protector, aunque sin alcanzar la significación estadística (OR= 0,57 [IC95%= 0,30-1,09] p= 0,098). El resto de productos transfundidos no presentó asociación con la mortalidad (Tabla 43).

Por último, en cuanto al efecto de la monitorización sobre la mortalidad, tampoco observamos una asociación significativa con ninguna de las monitorizaciones evaluadas, después de ajustar por factores de confusión.

Los pacientes monitorizados mediante un catéter para medición de la presión arterial de manera invasiva presentaron una mayor mortalidad, con una OR= 1,55 [IC95%= 0,91-2,65] sin alcanzarse la significación estadística (p= 0,105) tabla 44.

5.3. Factores asociados a una evolución funcional desfavorable tras el TCE medido mediante la *Glasgow Outcome Scale*

Para evaluar la influencia de distintos factores intrínsecos y extrínsecos sobre el pronóstico funcional hemos seguido la evolución del paciente transcurridos 3, 6 y 12 meses después del TCE, clasificando la evolución como desfavorable en los casos en los que la escala GOS presentó puntuaciones menores o iguales a 3 puntos. Esta estrategia nos permite comparar cambios en la fuerza de asociación a lo largo del tiempo. Las tablas 45 a 63 resumen los resultados obtenidos.

5.3.1. Factores demográficos y condicionantes previos

Comenzando por la edad en el momento del TCE, tomando como referencia el grupo de 64 a 74 años, no se observó asociación con la edad ni cambios relevantes en relación a este factor a lo largo del tiempo. (Tabla 45)

Respecto al sexo, ser mujer se asoció a presentar una peor evolución desde el punto de vista funcional a los 3 y 12 meses de evolución, si bien esta asociación no fue estadísticamente significativa. (Tabla 46)

En cuanto a la influencia pronóstica de las comorbilidades, la presencia de antecedentes de minusvalía física o psíquica multiplicó por cuatro el riesgo de presentar una mala evolución a los 6 meses del TCE (OR= 4,53 [IC95%= 1,19-17,25]), asociación que se mantuvo transcurridos 12 meses . Tanto en el resto de comorbilidades estudiadas, como en el estudio de la asociación de mala evolución funcional a los 3 meses de los pacientes que presentaban minusvalía, no se consiguieron resultados que alcanzaran la

significación estadística, aunque en este caso último caso la significación fue limítrofe .
(Tabla 47)

5.3.2. Etiología y características del traumatismo craneoencefálico

En el análisis de la relación del mecanismo de lesión con el pronóstico funcional, tomando como referencia la caída desde propia altura, no se obtuvieron resultados que alcanzaran la significación estadística, si bien los pacientes que sufrieron precipitación como mecanismo de lesión presentaron el mayor riesgo de evolución desfavorable.
(Tabla 48)

Respecto al motivo de ingreso en cuidados intensivos, tomando como referencia la vigilancia clínica, se observó que los pacientes que ingresaron por insuficiencia respiratoria, por deterioro neurológico o por inestabilidad hemodinámica presentaron tendencia a presentar una evolución desfavorable tras traumatismo. Sin embargo dicha asociación no alcanzó la significación estadística (Los resultados se recogen en la tabla 49)

En cuanto a las lesiones producidas por el TCE, la presencia de hematoma subdural al ingreso en la unidad de cuidados intensivos se asoció a la mala evolución del paciente, duplicando prácticamente el riesgo en cualquiera de los tres periodos, aunque sin alcanzar la significación estadística. La presencia de contusión intracraneal también se asoció a mala evolución desde el punto de vista funcional tanto a los 3, a los 6 y a los 12 meses, alcanzando la significación estadística a los 6 y a los 12 meses del TCE. Los datos se recogen en la tabla 50.

No se encontró asociación entre la evolución funcional y la presencia de traumatismos asociados al TCE (tabla 51).

5.3.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.

La puntuación en la escala ISS mostró una fuerte asociación con la mala evolución funcional del paciente tanto a los 3 como a los 6 y los 12 meses tras el traumatismo, alcanzando la significación estadística tras el ajuste multivariante en el periodo de 3 y 6 meses tras el TCE. (Tabla 52)

Sin embargo, al evaluar el efecto del *APACHE II* no se observó asociación con un mal pronóstico funcional, en ninguno de los tres periodos evaluados. (Tabla 53)

Al evaluar el efecto de la estancia sobre el pronóstico funcional observamos que por cada día de estancia en UCI aumentó un 2% el riesgo de mala evolución tanto a los 3 meses como al año. Esta asociación fue del 1% en la evaluación a los 6 meses (tabla 54).

La necesidad de ventilación mecánica se asoció fuertemente con una evolución desfavorable a los 3 meses (OR= 2,59 [IC95%= 1,26-5,33]) y a los 6 meses del traumatismo (OR= 2,08 [IC95%= 0,98-4,40]) . A los 12 meses del TCE se objetivó una tendencia a un peor resultado funcional, si bien no alcanzó la significación estadística (OR= 1,88 [IC95%= 0,88-4,04]) (Tabla 55)

En nuestro estudio, ninguna de las complicaciones desarrolladas durante el ingreso mostró asociación con la evolución funcional (Tabla 56).

En cuanto a las variables clínicas al ingreso, la puntuación en la escala de Coma de Glasgow menor o igual a 9 puntos se asoció de una manera estadísticamente significativa, en el análisis univariante, a una peor evolución funcional según la escala GOS a los 6 meses (OR= 2,55 [IC95%= 1,31-5]) y al año (OR= 2,61 [IC95%= 1,30-

5,25]) desde el traumatismo. Sin embargo, esta asociación no alcanzó la significación estadística tras el análisis multivariante, si bien se observó una tendencia a una peor evolución. También se observó una tendencia a peor evolución funcional en el caso de presentar bradicardia al ingreso, sin alcanzar la significación estadística. Ninguna del resto de variables clínicas analizadas mostró asociación con la evolución funcional (los datos se recogen en la tabla 57) .

5.3.4. Variables de laboratorio en UCI.

Se realizó el estudio de la relación entre las variables de laboratorio y el pronóstico funcional, tanto de manera continua como categórica. Al evaluar el efecto de las variables de laboratorio de manera continua se objetivó un mejor pronóstico funcional a los 3 meses asociado al aumento del valor de la hemoglobina en el momento del ingreso (OR= 0,82 [IC95%= 0,70-096]). Sin embargo, al evaluar el efecto de niveles de hemoglobina inferiores a 8 g/dL no se observó relación. De modo similar se asoció el hematocrito, aunque sin llegar a alcanzar la significación estadística. El resto de variables no mostraron relación con el pronóstico funcional (Tablas 58 y 59).

5.3.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.

El volumen de fluidos administrado no presentó asociación con la evolución funcional del paciente en ninguno de los periodos evaluados (tablas 60 y 61). Solo la administración de coloides mostró un aumento del riesgo de mala evolución restringido al primer periodo y con significación limítrofe.

La transfusión de concentrados de hematíes se asoció a una peor evolución a los 3 meses tras el análisis multivariante con una OR= 2,54 [IC95%= 1,07-6,00] (p=0,0337)

El resto de asociaciones no alcanzó la significación estadística (Tabla 62)

En cuanto a la monitorización, los pacientes a los que se les colocó un sensor de presión intracraneal (PIC) presentaron una peor evolución funcional tanto a los 3 meses (OR= 6,53 [IC95%= 2,55-16,73] p=0,0001) como a los 6 meses (OR= 8,48 [IC95%= 3,21-22,37] p<0,0001) y a los 12 meses (OR= 4,99 [IC95%= 1,98-12,53] p=0,0006)

Los pacientes monitorizados mediante un catéter de medición de presión arterial invasiva presentaron un peor estado funcional a los 3 meses (análisis univariante) con una OR= 2,03 [IC95%= 1,12-3,66] (p=0,0189) La significación estadística no se mantuvo tras el análisis multivariante (OR= 1,54 [IC95%= 0,76-3,15] p=0,2316)

La relación entre la monitorización aplicada y el pronóstico funcional a los 3, a los 6 y a los 12 meses se recoge en la tabla 63.

5.4. Estudio de los cambios en la epidemiología, diagnóstico, tratamiento, mortalidad y pronóstico funcional del TCE a lo largo de 25 años.

Para estudiar los cambios producidos a lo largo de los 25 años de estudio se dividió dicho periodo en 5 quinquenios: 1991-1995, 1996-2000, 2001-2005, 2006-2010 y 2011-2015.

A medida que avanzaba el periodo de estudio se observó un aumento de la edad de los enfermos ingresados en la UCI con tendencia lineal significativa ($p=0,024$) (Tabla 64).

Además, en los últimos periodos del estudio aumentaron los pacientes con comorbilidades, observándose una tendencia lineal significativa en el aumento de los pacientes que presentan hipertensión arterial, cardiopatía, neoplasia, Diabetes Mellitus, coagulopatía (incluyendo enfermos en tratamiento anticoagulante y/o antiagregante) y minusvalía (física o psíquica) (Tabla 65).

Respecto al mecanismo de lesión, encontramos como más frecuente en la actualidad las caídas desde la propia altura, pasando las mismas de representar un 11 % en el periodo que abarca 1991-1995 a más del 70 % en el periodo 2011-2015. Por el contrario, el porcentaje de accidentes de tráfico (siendo el paciente ocupante de un vehículo) y el de atropello han descendido de manera significativa a lo largo del periodo del estudio (Tabla 66).

En cuanto a las lesiones ocasionadas por el TCE, se observa un aumento progresivo al avanzar en el periodo de estudio de la aparición de hemorragia subaracnoidea traumática, junto a edema cerebral y hematoma subdural, duplicando este último su

frecuencia en el último lustro analizado (periodo 2010-2015). Se observa también en el análisis por lustros un aumento de la proporción de enfermos que presentan hematoma epidural (1,39 % en el periodo 1990-1995 vs. 9,46 % en 2010-2015), con tendencia lineal significativa ($p=0.0187$). (Tabla 67).

Respecto a la gravedad, se encontraron diferencias significativas entre periodos en las dos escalas de gravedad utilizadas (APACHE II e ISS), aunque sin tendencia lineal a lo largo del tiempo. (Tabla 68).

No se encontraron diferencias significativas entre quinquenios ni en los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos ni en los de estancia hospitalaria, aunque la estancia en UCI presentó una tendencia significativa al descenso (Tabla 69).

Se encontró una disminución de la probabilidad de morir tanto durante el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (tabla 70) como durante todo el ingreso hospitalario (tabla 71) conforme avanza el periodo del estudio.

Respecto al estudio de la evolución funcional de los pacientes ingresados en UCI, se encontró un aumento de las personas que presentaron una mala evolución funcional tras el traumatismo (puntuación en la escala de Glasgow Outcome Scale menor de 4 puntos) en los dos últimos quinquenios, aunque no se observa una tendencia significativa en la evolución del GOS en ninguno de los tres momentos analizados (3, 6 y 12 meses) desde el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. (Se recogen los datos en las tablas 72-74).

En el estudio de los días de ventilación mecánica y la necesidad de la misma no se observaron diferencias significativas entre los distintos quinquenios ni una tendencia clara. (tabla 75).

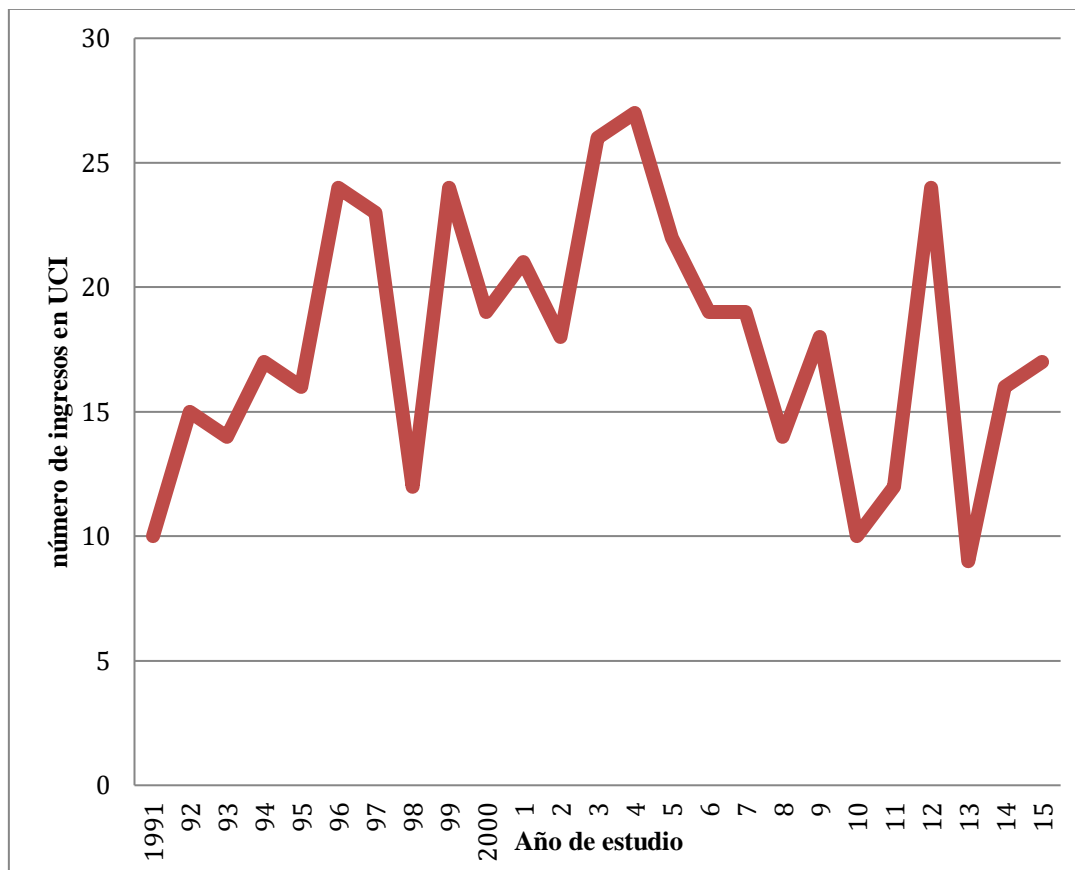
Al evaluar las variaciones del volumen infundido de fluidos en las últimas 24 horas a lo largo del periodo de estudio se observó un aumento significativo del volumen de suero salino fisiológico infundido en las primeras 24 horas. Por el contrario, el volumen de soluciones balanceadas en las primeras 24 horas presentó una tendencia descendente y el de volumen de cristaloides infundidos en las primeras 24 horas presentó variaciones significativas entre periodos pero sin una tendencia clara. No se encontraron diferencias significativas en el volumen total infundido en las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. (Tabla 76).

Respecto a la transfusión de componentes sanguíneos, a lo largo del periodo de estudio se observó un aumento de la proporción de pacientes que recibieron transfusión de plaquetas. No se observaron diferencias significativas en la infusión del resto de componentes sanguíneos. (Tabla 77).

Por último, en cuanto a la colocación del sensor de medición de presión intracraneal, el número de pacientes neuromonitorizados aumentó de manera significativa a lo largo del periodo del estudio, pasando de un porcentaje del 2,74 en el primer periodo estudiado a en torno al 20 % en los dos últimos quinquenios (tabla 78).

FIGURAS Y TABLAS DE RESULTADOS

Figura 1. Ingresos en UCI de pacientes con edad igual o mayor a 65 años con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico desglosado por años.



Tablas

Tabla 1. Comorbilidad previa de los pacientes

	N	%
Hepatopatía	3	0,67
EPOC	42	9,44
Cardiopatía	85	19,10
Diabetes Mellitus	64	15,06
Coagulopatía	34	7,62
Insuficiencia renal crónica	6	1,35
Neoplasia maligna	20	4,49
Inmunodeficiencia	10	2,24
Hipertensión arterial	161	36,18
Minusvalía	21	4,72

Tabla 2. Mecanismos de lesión que provocó el traumatismo.

	N	%
Accidente de tráfico	67	15,09
Atropello	143	32,30
Precipitación	50	11,26
Caída de propia altura	163	36,71
Agresión	6	1,35
Otros	15	3,38

Tabla 3. Motivo de ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

	N	%
Deterioro neurológico	261	58,82
Insuficiencia respiratoria	7	1,57
Inestabilidad hemodinámica	53	11,88
Vigilancia clínica	120	26,91

Tablas

Tabla 4. Principales lesiones producidas por el TCE presentadas por los pacientes y tratamiento realizado.

	N	%
Contusión intraparenquimatosa	210	47,40
Hemorragia subaracnoidea	206	46,41
Fractura craneal	202	45,60
Hematoma subdural	170	38,37
Edema cerebral	59	13,32
Hematoma Epidural	21	4,75

Tabla 5. Tratamiento inicial realizado en el global de los pacientes y en pacientes con diagnóstico de hematoma epidural y subdural.

	N	%
Médico	350	87,06
Quirúrgico	52	12,94
<i>Hematoma epidural</i>	N	%
Médico	10	47,62
Quirúrgico	11	52,38
<i>Hematoma subdural</i>	N	%
Médico	132	77,65
Quirúrgico	38	22,35

Tabla 6. Presencia de otros traumatismo asociados

	N	%
Traumatismo torácico	161	33,75
Traumatismo abdominal	45	10,09
Traumatismo pélvico	84	18,88
Traumatismo de columna vertebral	68	15,25
Traumatismo esquelético	119	26,74

Tabla 7. Presencia de lesiones a otros niveles de forma concomitante al TCE.

	N	%
<i>TCE de forma aislada</i>	284	63,67
<i>Traumatismo torácico</i>	161	36,10
Fractura costal aislada	26	5,83
Fractura costal múltiple	108	24,21
Hemotórax	44	9,87
Neumotórax	47	10,54
Contusión pulmonar	38	8,52
Contusión cardiaca	8	1,79
Lesión vascular	3	0,67
<i>Traumatismo abdominal</i>	45	10,09
Daño esplénico	12	2,69
Daño hepático	8	1,79
Daño renal	4	0,90
Daño víscera hueca	4	0,90
Lesión vascular	0	0
Lesión diafragmática	1	0,22
Hematoma retroperitoneal	10	2,24
<i>Traumatismo pélvico</i>	84	18,88
Fractura pélvica	62	13,90
Otras lesiones	3	0,67
<i>Trauma vertebral</i>	68	15,25
Fractura vertebral	35	7,85
Luxación vertebral	15	3,63
Lesión medular	20	4,84
Shock medular	4	0,90
<i>Trauma esquelético</i>	119	26,74
Fractura de fémur	20	4,84
Fractura de más de un hueso largo	76	17,04
Luxaciones	12	2,69

Tabla 8. Tratamiento inicial realizado sobre las lesiones concomitantes presentadas junto al traumatismo craneoencefálico.

	N	% sobre el total de los pacientes con la lesión
<i>Traumatismo torácico</i>		
Tratamiento médico	105	65,22
Tratamiento quirúrgico	56	34,78
<i>Traumatismo abdominal</i>		
Tratamiento médico	23	51,11
Tratamiento quirúrgico	22	48,89
<i>Traumatismo pélvico</i>		
Tratamiento ortopédico	6	7,14
Tratamiento quirúrgico	4	4,76
Sin tratamiento ortopédico ni quirúrgico	74	88,10
<i>Traumatismo vertebral</i>		
Tratamiento ortopédico	37	54,42
Tratamiento quirúrgico	7	10,29
Sin tratamiento ortopédico ni quirúrgico	24	35,29
<i>Traumatismo esquelético</i>		
Tratamiento ortopédico	50	42,02
Tratamiento quirúrgico	43	36,13
Sin tratamiento ortopédico ni quirúrgico	26	21,85

Tabla 9. Valoración de la gravedad del traumatismo (mediante la escala Injury Severity Score) y de la gravedad al ingreso (mediante APACHE II): comparación en función del sexo del paciente

	Global	Varón	Mujer	
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	p
ISS (puntos)	22,07 (14,70)	21,46 (14,74)	22,89(14,77)	0,3258
APACHE II ingreso	18,17 (7,48)	17,84 (7,53)	18,68 (7,40)	0,2590

* ISS: *Injury Severity Score*

Tabla 10. Días de estancia en UCI y estancia hospitalaria.

	Media	Mediana	DE	P25-P75	Rango
Estancia en UCI	9,54	12	12,27	1-13	1-94
Estancia hospitalaria	19,76	12	25,78	1-27	1-156

Tabla 11. Pacientes fallecidos durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos y la estancia hospitalaria.

	N	%
UCI	178	39,91
Hospital	215	48,20
Hospital tras alta de UCI	37	8,30

*UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 12. Ventilación mecánica durante el ingreso y causa que la motivó

	N	%
Necesidad de ventilación mecánica	318	71,30
Causas	N	% sobre los pacientes que precisaron VM
Disminución del nivel de consciencia	250	78,62
Insuficiencia respiratoria	36	11,32
Inestabilidad hemodinámica	32	10,06
	Media (DE)	Mediana (p25-p75)
Días de ventilación mecánica	8,75 (11,16)	5 (1-12)

Tablas

Tabla 13. Evolución funcional del traumatismo, medido con la escala GOS (*Glasgow Outcome Scale*) a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo.

	3 meses		6 meses		12 meses	
<i>Valor en la escala GOS</i>	N	%	N	%	N	%
1	54	23,38	20	12,9	65	35,71
2	40	17,32	37	23,87	31	17,03
3	70	30,3	49	31,61	39	21,43
4	31	13,42	24	15,48	22	12,09
5	36	15,58	25	16,14	25	13,74

Tabla 14. Evolución favorable o desfavorable según la escala GOS a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo.

	3 meses		6 meses		12 meses	
	N	%	N	%	N	%
Evolución favorable (GOS >3 puntos)	67	29	49	31,61	47	25,82
Evolución desfavorable GOS ≤3 puntos	164	71	106	68,39	135	74,18

Tablas

Tabla 15. Complicaciones precoces (≤ 72 horas) desarrolladas por los pacientes.

	N	%
Coagulopatía	37	8,30
SDRA	2	0,45
Sepsis	1	0,22
Alteración neurológica	83	18,61
Insuficiencia renal	15	3,36
Insuficiencia cardíaca	5	1,12
Arritmias	24	5,38
Neumonía	18	4,04
Atelectasia	14	3,14
Otras	42	9,42

*SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo.

Tabla 16. Complicaciones tardías (>72 horas) desarrolladas por los pacientes.

	N	%
Coagulopatía	5	1,12
SDRA	11	2,47
Sepsis	37	8,30
Bacteriemia	24	5,38
Alteración neurológica	34	7,62
Insuficiencia renal	17	3,81
Insuficiencia cardíaca	2	0,45
Arritmias	16	3,59
Neumonía	73	16,37
Atelectasia	7	1,57
Osteomielitis	1	0,22
Infección herida	12	2,69
Amputación de extremidades	4	0,90
Hemorragia digestiva alta	2	0,45
Tromboembolismo pulmonar	3	0,67
Trombosis venosa profunda	4	0,90
Polineuropatía	5	1,12
Íleo paralítico	3	0,67
Otras	40	8,97

*SDRA: Síndrome de distress respiratorio agudo.

Tabla 17. Variables clínicas al ingreso

	Media	DE	Mediana	P25-P75	Rango
Frecuencia cardiaca (lpm)	92,39	83,73	84	70-108	20-180
TAS (mmHg)	133,36	64,72	130	100-160	40-220
TAD (mmHg)	69,54	21,50	70	60-80	20-130
Frecuencia respiratoria (vpm)	19,39	18,51	18	14-20	8-50
Temperatura (°C)	35,87	0,88	36	35-36	32-39
Escala de Coma de Glasgow (puntos)	9,41	4,58	9	5-14	3-15

* lpm: latidos por minuto; mmHg: milímetros de mercurio; vpm: ventilaciones por minuto; °C: grados Celsius.

Tabla 18. Variables clínicas analizadas en función de distintos puntos de corte.

	N	%
<i>Frecuencia cardiaca</i>		
<50 lpm	14	3,14
>90 lpm	141	31,61
<i>Tensión arterial sistólica</i>		
<110 mmHg	109	24,44
>140 mmHg	16	3,59
<i>Frecuencia respiratoria</i>		
<12 vpm	10	2,24
>20 vpm	80	17,94
<i>Temperatura</i>		
<36°C	120	26,91
>37°C	12	2,69
<i>Escala Coma de Glasgow</i>		
14-15 puntos	154	34,53
9-13 puntos	89	19,95
3-8 puntos	203	45,52

* lpm: latidos por minuto; mmHg: milímetros de mercurio; vpm: ventilaciones por minuto; °C: grados Celsius.

Tablas

Tabla 19. Variables de laboratorio al ingreso en UCI

	Media	DE	Mediana	P25-P75	Rango
Hemoglobina (g/dL)	11,78	2,84	12	10-13,8	4-17
Hematocrito (%)	35,19	7,34	36	31-40	11-52
Leucocitos/mm³	13225	5676	12400	9700-15600	1800-29150
Plaquetas/ mm³	183496	77085	177000	135000-26000	8000-450000
Actividad de Protrombina (%)	77,07	24,18	83	64-98	5-100
Glucemia (mg/dL)	184,25	125,25	164	136-208	85-752
Urea (mg/dL)	48,33	21,07	45	35-54	15-217
Creatinina (mg/dL)	1,04	0,40	1	0,85-1	0,3-4
pCO₂ (mmHg)	43,05	11,27	43	36-48	15-92
pH al ingreso	7,21	0,24	7,24	7-7,37	6,8-8
Exceso de bases (mmol/L)	-2,04	4,92	-1	-4 - 0	-21 - +11

Tablas

Tabla 20. Variables de laboratorio al ingreso en función de distintos puntos de corte.

	N	%
<i>Hemoglobina al ingreso</i>		
<8 g/dL	29	6,50
<i>Recuento de leucocitos</i>		
<4000/mm ³	6	1,34
>12000/ mm ³	221	49,55
<i>Recuento de plaquetas</i>		
<50000 /mm ³	11	2,47
<i>Actividad de protrombina</i>		
40%-60%	42	9,42
<40%	42	9,42
<i>Glucemia en sangre</i>		
150-250 mg/dL	203	45,52
251-350 mg/dL	36	8,07
>350 mg/dL	9	2,02
<i>Urea en sangre</i>		
>45 mg/dL	205	45,96
<i>Creatinina en sangre</i>		
>1,5 mg/dL	24	5,38
<i>pH al ingreso</i>		
<7,35	249	55,83
>7,45	37	8,30
<i>pCO₂ al ingreso</i>		
<35 mmHg	77	17,26
>45 mmHg	151	33,86
<i>Exceso de bases</i>		
-6 a -2 mmol/L	143	32,06
< -6 mmol/L	53	11,88

Tablas

Tabla 21. Volumen de fluidos administrados en las primeras 24 horas de ingreso en UCI.

	Media	DE	Mediana	P25-P75	Rango
Volumen total (ml)	3945	2752	3250	2250-5000	0-18000
Suero salino fisiológico 0,9% (ml)	1214	1125	1000	0-1800	0-8000
Solución balanceada (ml)	885	1443	500	0-1000	0-10000
Coloides (ml)	518	861	0	0-500	0-5000

Tabla 22. Variables relacionadas con la administración de fluidos en las primeras 24 horas de ingreso en UCI analizadas en función de distintos puntos de corte.

	N	%
<i>Volumen total administrado</i>		
> 3000 ml	227	50,90
<i>Administración de coloides</i>		
Coloides administrados	146	32,74
> 500 ml	98	21,97
> 1500 ml	44	9,87

Tabla 23. Trásfusión de hemoderivados en las primeras 24 horas de ingreso en UCI.

	Media (DE)	n/total	%
<i>Concentrados de hematíes</i>	6.26 (20.15)	102/422	24,17
<i>Trásfusión de plaquetas</i>	12.36 (46.66)	28/400	7,00
<i>Plasma fresco congelado</i>	64.34 (205.95)	62/420	14,76
<i>Crioprecipitados</i>	62.83 (153.77)	18/424	4,25

Tabla 24. Variables relacionadas con la monitorización

	N	%
<i>Monitorización de Presión arterial</i>		
Invasiva	153	34,30
No invasiva	426	95,52
<i>Monitorización de la Presión Venosa Central</i>		
Catéter venoso central	404	90,58
<i>Monitorización del Gasto cardiaco</i>		
Catéter Swan-Ganz	3	0,67
Monitorización de PIC invasiva	87	19,50
Monitorización de SJO2	72	16,14
BIS	24	5,38
Saturación transcutánea	6	1,34

*PIC: Presión intracraneal; SJO2: Saturación en el bulbo de la vena Yugular;
BIS: Bispectral Index

Tabla 25. Relación entre el grupo de edad de los pacientes en años y la mortalidad en los cuidados intensivos.

	nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
65-74	66/228	1(ref.)	
75-84	87/180	2,24 (1,30-3,87)	0,004
>84	20/35	1,98 (0,76-5,15)	0,163

Ajustada por: sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 26. Relación entre el sexo del paciente y la mortalidad en cuidados intensivos.

	nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
Varón	98/270	1(ref.)	
Mujer	76/176	1,00 (0,59-1,68)	0,991

Ajustada por: edad, iss, apache II y año de ingreso en UCI.

Tabla 27. Relación entre las comorbilidades presentadas por el paciente y la mortalidad en cuidados intensivos.

		n° muertes/N	OR (IC 95%)	p
Diabetes	No	142/378	1(ref,)	
	Sí	31/67	1,24 (0,61-2,51)	0,557
Cardiopatía	No	141/360	1(ref,)	
	Sí	32/85	1,27 (0,66-2,48)	0,475
Neoplasia	No	162/425	1(ref,)	
	Sí	11/20	1,86 (0,57-6,09)	0,305
EPOC	No	152/403	1(ref,)	
	Sí	21/42	2,75 (1,19-6,36)	0,018
Coagulopatía	No	161/411	1(ref,)	
	Sí	12/34	1,45 (0,56-3,75)	0,443
Minusvalía	No	167/424	1(ref,)	
	Sí	6/21	2,11 (0,66-6,73)	0,207
HTA	No	121/284	1(ref,)	
	Sí	52/161	0,65 (0,37-1,14)	0,137

HTA: Hipertensión arterial.

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 28. Relación entre el mecanismo de lesión que motivó el traumatismo y la mortalidad en cuidados intensivos.

	n° muertes/N	OR (IC 95%)	p
Caída	66/163	1(ref,)	
Accidente de tráfico	19/67	0,39 (0,16-0,94)	0,035
Atropello	67/143	0,51 (0,26-0,99)	0,047
Precipitación	15/50	0,31 (0,12-0,83)	0,019
Otras	6/21	0,45 (0,13-1,54)	0,204

*Accidente de tráfico siendo el paciente ocupante de un vehículo.

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI.

Tabla 29. Relación entre el motivo de ingreso y la mortalidad en cuidados intensivos.

	n° de muertes/N	OR (IC 95%)	p
Vigilancia clínica	14/120	1(ref.)	
Inestabilidad hemodinámica	32/53	3,05 (1,12-8,25)	0,029
Insuficiencia respiratoria	5/12	3,24 (0,64-16,49)	0,157
Deterioro neurológico	123/261	3,19 (1,46-6,97)	0,004

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 30. Relación entre la lesión presentada debida al traumatismo y la mortalidad en cuidados intensivos.

		n° muertes/N	OR (IC 95%)	p
Fractura craneal	No	88/241	1(ref,)	
	Sí	83/202	1,11 (0,67-1,84)	0,681
Contusión craneal	No	91/233	1(ref,)	
	Sí	80/210	1,31 (0,79-2,18)	0,295
Edema cerebral	No	140/384	1(ref,)	
	Sí	31/59	1,62 (0,77-3,40)	0,206
HSA	No	87/236	1(ref,)	
	Sí	84/206	1,12 (0,66-1,91)	0,666
Hematoma epidural	No	164/421	1(ref,)	
	Sí	6/21	1,23 (0,42-3,66)	0,705
Hematoma subdural	No	91/273	1(ref,)	
	Sí	80/170	2,06 (1,20-3,52)	0,008

HSA: Hemorragia subaracnoidea.

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 31. Relación entre traumatismos asociados al TCE y la mortalidad en cuidados intensivos.

		nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
Trauma esquelético	No	130/326	1(ref,)	
	Sí	43/119	0,46 (0,25-0,85)	0,014
Trauma pélvico	No	140/361	1(ref,)	
	Sí	34/84	0,26 (0,12-0,57)	0,001
Traumatismo abdominal	No	154/401	1(ref,)	
	Sí	20/45	0,37 (0,15-0,94)	0,036
Traumatismo de columna vertebral	No	160/378	1(ref,)	
	Sí	14/68	0,38 (0,17-0,84)	0,017
Traumatismo torácico	No	117/284	1(ref,)	
	Sí	57/162	0,31 (0,17-0,56)	0,000

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 32. Relación entre la gravedad del traumatismo medida por la escala *Injury Severity Score* y la mortalidad en cuidados intensivos.

	nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
<16 puntos	24/152	1(ref.)	
16-24 puntos	27/101	1,46 (0,72-2,97)	0,295
>24 puntos	112/178	4,88 (2,56-9,31)	0,000

Ajustada por: edad, sexo, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 33. Relación entre la gravedad del traumatismo medida por la escala *APACHE II* analizada de manera continua y la mortalidad en cuidados intensivos.

	OR (IC 95%)	p
Apache II ingreso	1,15 (1,10-1,20)	<0,001

Ajustada por: edad, sexo, iss y año de ingreso en UCI

Tabla 34. Relación entre la estancia en cuidados intensivos analizada de manera continua y la mortalidad en cuidados intensivos.

	OR (IC 95%)	p
Días en UCI	0,95 (0,92-0,98)	<0,001

Ajustada por: edad, sexo, iss y apache II y año de ingreso en UCI.

Tabla 35. Relación entre la necesidad de ventilación mecánica y la mortalidad en cuidados intensivos.

		nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
Ventilación mecánica	No	9/127	1(ref.)	
	Sí	165/319	8,45 (3,32-21,52)	0,000

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI.

Tablas 36. Relación entre la aparición de complicaciones de manera precoz (<72 horas) y la mortalidad en cuidados intensivos.

		nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
Presencia de complicaciones	No	40/215	1(ref,)	
	Sí	134/231	5,03 (2,79-9,08)	0,000
Neurológicas	No	131/362	1(ref,)	
	Sí	43/84	1,81 (1,12-2,92)	0,004
Coagulopatía	No	109/194	1(ref,)	
	Sí	25/37	1,05 (0,41-2,69)	0,921
Cardiológicas	No	168/427	1(ref,)	
	Sí	6/19	0,44 (0,12-1,68)	0,230
Respiratorias	No	171/436	1(ref,)	
	Sí	3/10	0,47 (0,09-2,56)	0,383
Otras	No	169/424	1(ref,)	
	Sí	5/22	0,71 (0,19-2,65)	0,613

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 37. Relación entre las variables clínicas (analizadas de manera continua) y la mortalidad en cuidados intensivos.

	OR (IC 95%)	p
Tensión arterial sistólica	1,01 (1,00-1,01)	0,131
Tensión arterial diastólica	1,01 (1,00-1,02)	0,122
Frecuencia respiratoria	1,01 (0,99-1,02)	0,279
Frecuencia cardiaca	1,00 (1,00-1,00)	0,765
Temperatura	1,12 (0,81-1,54)	0,511
Escala de Coma de Glasgow	0,89 (0,83-0,96)	0,002

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 38. Relación entre las variables clínicas (analizadas de manera categórica) y la mortalidad en cuidados intensivos.

		n° muertes/N	OR (IC 95%)	p
Frecuencia cardiaca	50-90 lpm	99/277	1(ref,)	
	<50 lpm	10/14	1,20 (0,27-5,38)	0,815
	>90 lpm	58/140	0,80 (0,46-1,39)	0,432
Tensión arterial sistólica	90-140 mmHg	67/218	1(ref,)	
	<90 mmHg	43/62	2,34 (1,04-5,26)	0,004
	>140 mmHg	60/159	2,54 (1,43-4,51)	0,001
Frecuencia respiratoria	12 a 20 vpm	105/268	1(ref,)	
	>20 vpm	20/79	0,74 (0,37-1,50)	0,403
Temperatura	36 a 37°C	68/231	1(ref,)	
	<36°C	65/120	1,38 (0,75-2,54)	0,297
	>37°C	6/12	4,01 (0,93-17,34)	0,063
Escala Coma de Glasgow.	14-15 puntos	24/147	1(ref,)	
	9 a 13 puntos	24/89	2,85 (1,31-6,20)	0,008
	<9 puntos	124/203	2,73 (1,31-5,68)	0,007

lpm: latidos por minuto, vpm: ventilaciones por minuto; °C: Grados Celsius

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 39. Relación entre las variables de laboratorio en el momento del ingreso (analizadas de forma continua) y la mortalidad en cuidados intensivos.

	OR (IC 95%)	p
Hemoglobina (g/dL)	1,02 (0,93-1,12)	0,693
Hematocrito (%)	1,01 (0,98-1,05)	0,474
Leucocitos/mm3	1,00 (1,00-1,00)	0,182
Plaquetas/mm3	1,00 (1,00-1,00)	0,628
TP (%)	0,99 (0,98-1,00)	0,084
Glucemia (mg/dL)	1,00 (1,00-1,00)	0,476
Urea (mg/dL)	1,00 (0,99-1,01)	0,944
Creatinina (mg/dL)	0,57 (0,27-1,23)	0,151
pH	2,06 (0,64-6,65)	0,225
pCO2 (mmHg)	0,96 (0,94-0,99)	0,003
EB (mmol/L)	0,97 (0,92-1,03)	0,343

TP: Tiempo de Protrombina; EB: Exceso de Bases.

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 40. Relación entre las variables de laboratorio en el momento del ingreso (analizadas de manera categórica) y la mortalidad en cuidados intensivos.

		nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
Hemoglobina	>8 g/dL	136/389	1(ref.)	
	<8 g/dL	20/29	1,37 (0,48-3,95)	0,554
Actividad de Protrombina	>60%	23/42	1(ref.)	
	40 a 60 %	26/42	0,44 (0,14-1,34)	0,149
	<40%	104/314	0,41 (0,18-1,13)	0,060
pCO ₂	≥35 mmHg.	110/334	1(ref.)	
	<35mmHg.	47/77	1,85 (1,22-2,83)	0,004
Leucocitos/mm3	≤12000	77/195	1(ref.)	
	>12000	78/222	0,66 (0,40-1,11)	0,119

pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en sangre.

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 41. Relación entre la administración de fluidoterapia en las primeras 24 horas de ingreso (analizada de forma continua) y la mortalidad en cuidados intensivos.

	OR	IC	p
Volumen total (100 ml.)	0,99	0,98-1,00	0,0119
Suero salino al 0,9% (100 ml.)	0,98	0,96-1,01	0,1207
Soluciones balanceadas (100 ml.)	0,99	0,96-1,01	0,2087
Coloides (100 ml.)	0,98	0,94-1,01	0,1787

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 42. Relación entre la administración de fluidoterapia en las primeras horas de ingreso (analizada de forma categórica) y la mortalidad en cuidados intensivos.

		nº muertes/N	OR (IC 95%)	p
Volumen total administrado	≤3000 ml	75/209	1(ref.)	
	>3000 ml	96/227	0,69 (0,40-1,17)	0,166
Suero salino al 0,9%	≤2000 ml	140/366	1(ref.)	
	>2000 ml	30/70	0,67 (0,33-1,38)	0,279
Soluciones balanceadas	≤2000 ml	143/357	1(ref.)	
	>2000 ml	25/45	0,70 (0,28-1,77)	0,452
Coloides	No	92/234	1(ref.)	
	Sí	66/146	0,54 (0,30-1,06)	0,063
Coloides >500 ml.	No	53/98	1(ref.)	
	Sí	13/48	2,04 (1,02-3,73)	0,005

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

43. Relación entre la administración de productos sanguíneos en las primeras 24 horas de ingreso y la mortalidad en cuidados intensivos.

		n° muertes/N	OR (IC 95%)	p
Transfusión de hematies	No	109/320	1(ref.)	
	Sí	51/102	0,57 (0,30-1,09)	0,089
Transfusión de plaquetas	No	132/372	1(ref.)	
	Sí	14/28	1,51 (0,54-4,18)	0,432
Transfusión de Plasma fresco congelado	No	127/358	1(ref.)	
	Sí	31/62	0,88 (0,43-1,81)	0,736
Transfusión de crioprecipitados	No	152/406	1(ref.)	
	Sí	10/18	1,57 (0,47-5,26)	0,462

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 44. Relación entre la monitorización y la mortalidad en cuidados intensivos.

		n° muertes/N	OR (IC 95%)	p
Monitorización PVC	No	22/41	1(ref.)	
	Sí	150/400	0,77 (0,31-1,96)	0,589
Monitorización PNI	No	9/19	1(ref.)	
	Sí	163/422	1,66 (0,47-5,88)	0,429
Monitorización PI	No	103/288	1(ref.)	
	Sí	69/153	1,55 (0,91-2,65)	0,105
Monitorización PIC	No	153/378	1(ref.)	
	Sí	19/63	0,84 (0,40-1,76)	0,653
Monitorización StjO2	No	139/369	1(ref.)	
	Sí	33/72	1,65 (0,85-3,19)	0,138

* PVC: Presión venosa central; PNI: Presión arterial no invasiva; PI: Presión arterial invasiva; StjO2: Saturación en el bulbo de la vena yugular; PIC: Presión intracraneal.

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 45. Relación entre el grupo de edad de los pacientes en años y la evolución desfavorable (Escala GOS ≤ 3 puntos)

	A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p
65-74	55/228	1(ref.)		46/228	1(ref.)		38/228	1(ref.)	
75-84	28/180	0,97 (0,49-1,92)	0,926	24/180	1,08 (0,54-2,18)	0,827	23/180	1,29 (0,64-2,60)	0,482
>84	5/35	1,56 (0,39-6,26)	0,534	3/35	0,96 (0,19-4,71)	0,955	4/35	1,69 (0,35-8,22)	0,515

Ajustada por: sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 46. Relación entre el sexo del paciente y la evolución desfavorable (Escala GOS ≤ 3 puntos)

	A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p
Varón	51/270	1(ref.)		45/270	1(ref.)		37/270	1(ref.)	
Mujer	38/176	1,56 (0,82-2,95)	0,173	29/176	0,94 (0,48-1,85)	0,868	29/176	1,29 (0,67-2,51)	0,446

Ajustada por: edad, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 47. Relación entre comorbilidades presentadas por el paciente y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Diabetes	No	77/378	1(ref.)		61/378	1(ref.)		54/378	1(ref.)	
	Sí	12/67	1,18 (0,47-2,98)	0,728	13/67	1,65 (0,65-4,15)	0,291	12/67	1,52 (0,61-3,82)	0,370
Cardiopatía	No	74/360	1(ref.)		62/360	1(ref.)		56/360	1(ref.)	
	Sí	15/85	0,91 (0,42-2,00)	0,823	12/85	0,79 (0,35-1,79)	0,572	10/85	0,61 (0,26-1,47)	0,275
Neoplasia	No	85/425	1(ref.)		71/425	1(ref.)		64/425	1(ref.)	
	Sí	4/20	1,20 (0,28-5,11)	0,800	3/20	0,78 (0,17-3,51)	0,747	2/20	0,58 (0,11-3,12)	0,525
EPOC	No	84/403	1(ref.)		71/403	1(ref.)		63/403	1(ref.)	
	Sí	5/42	0,97 (0,25-3,71)	0,965	3/42	0,48 (0,10-2,36)	0,363	3/42	0,49 (0,10-2,42)	0,381
Coagulopatía	No	81/411	1(ref.)		67/411	1(ref.)		61/411	1(ref.)	
	Sí	8/34	0,85 (0,27-2,73)	0,786	7/34	0,83 (0,26-2,71)	0,761	5/34	0,66 (0,20-2,25)	0,509
Minusvalía	No	82/424	1(ref.)		67/424	1(ref.)		60/424	1(ref.)	
	Sí	7/21	3,45 (0,92-12,88)	0,065	7/21	4,53 (1,19-17,25)	0,027	6/21	3,63 (0,97-13,56)	0,055
HTA	No	52/284	1(ref.)		40/284	1(ref.)		36/284	1(ref.)	
	Sí	37/161	1,33 (0,70-2,50)	0,381	34/161	1,56 (0,81-3,00)	0,186	30/161	1,25 (0,64-2,42)	0,509

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 48. Relación entre mecanismo de lesión que motivó el traumatismo y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del mismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

	A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Caída	27/163	1(ref.)		23/163	1(ref.)		20/163	1(ref.)	
Accidente de tráfico	18/67	1,29 (0,49-3,40)	0,611	11/67	0,62 (0,21-1,79)	0,375	10/67	0,94 (0,32-2,76)	0,916
Atropello	23/143	0,91 (0,39-2,12)	0,822	19/143	0,81 (0,33-1,94)	0,630	20/143	1,34 (0,56-3,21)	0,516
Precipitación	14/50	2,01 (0,70-5,74)	0,193	14/50	2,61 (0,87-7,83)	0,087	11/50	2,22 (0,74-6,69)	0,156
Otros	7/21	1,86 (0,52-6,62)	0,340	7/21	1,96 (0,55-6,96)	0,301	5/21	1,26 (0,35-4,57)	0,727

*Accidente de tráfico siendo el paciente ocupante de un vehículo,

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 49. Relación entre motivo de ingreso y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

	A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Vigilancia clínica	29/120	1(ref.)		22/120	1(ref.)		20/120	1(ref.)	
Insuficiencia respiratoria	10/53	1,79 (0,54-5,89)	0,340	7/53	1,02 (0,29-3,53)	0,978	8/53	2,11 (0,62-7,24)	0,234
Inestabilidad Hemodinámica	3/12	3,06 (0,43-21,97)	0,266	3/12	3,47 (0,48-25,35)	0,220	2/12	1,99 (0,28-14,16)	0,494
Deterioro neurológico	47/261	1,54 (0,76-3,09)	0,230	42/261	1,64 (0,79-3,39)	0,182	36/261	1,61 (0,77-3,37)	0,203

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 50. Relación entre la lesión presentada debida al traumatismo y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del mismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Fractura craneal	No	45/241	1(ref.)		38/241	1(ref.)		34/241	1(ref.)	
	Sí	44/202	1,09 (0,60-1,98)	0,773	36/202	1,11 (0,60-2,08)	0,735	32/202	1,13 (0,60-2,11)	0,714
Contusión craneal	No	40/233	1(ref.)		31/233	1(ref.)		25/233	1(ref.)	
	Sí	49/210	1,81 (0,97-3,37)	0,063	43/210	2,30 (1,20-4,43)	0,012	41/210	2,86 (1,46-5,63)	0,002
Edema cerebral	No	78/384	1(ref.)		66/384	1(ref.)		61/384	1(ref.)	
	Sí	11/59	1,03 (0,36-2,92)	0,959	8/59	1,00 (0,34-2,94)	0,998	5/59	0,67 (0,21-2,19)	0,510
HSA	No	42/236	1(ref.)		33/236	1(ref.)		29/236	1(ref.)	
	Sí	47/206	1,55 (0,81-2,97)	0,183	41/206	1,66 (0,85-3,24)	0,137	37/206	1,71 (0,86-3,38)	0,123
Hematoma epidural	No	83/421	1(ref.)		69/421	1(ref.)		62/421	1(ref.)	
	Sí	6/21	1,41 (0,43-4,62)	0,566	5/21	1,32 (0,39-4,41)	0,653	4/21	1,17 (0,32-4,27)	0,810
Hematoma subdural	No	54/273	1(ref.)		42/273	1(ref.)		40/273	1(ref.)	
	Sí	35/170	1,82 (0,91-3,64)	0,092	32/170	1,93 (0,95-3,90)	0,069	26/170	1,87 (0,92-3,80)	0,083

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 51. Relación entre traumatismo asociado y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	P
Esquelético	No	64/326	1(ref.)		55/326	1(ref.)		49/326	1(ref.)	
	Sí	25/119	0,90 (0,45-1,79)	0,765	19/119	0,80 (0,39-1,65)	0,550	17/119	0,83 (0,40-1,70)	0,606
Pélvico	No	66/361	1(ref.)		57/361	1(ref.)		51/361	1(ref.)	
	Sí	23/84	1,00 (0,45-2,19)	0,994	17/84	0,70 (0,30-1,59)	0,390	15/84	0,71 (0,31-1,63)	0,418
Abdominal	No	76/401	1(ref.)		65/401	1(ref.)		59/401	1(ref.)	
	Sí	13/45	1,35 (0,50-3,70)	0,554	9/45	0,63 (0,22-1,77)	0,378	7/45	0,50 (0,17-1,47)	0,206
Columna vertebral	No	67/378	1(ref.)		54/378	1(ref.)		49/378	1(ref.)	
	Sí	22/68	1,40 (0,68-2,86)	0,357	20/68	1,78 (0,85-3,74)	0,127	17/68	1,50 (0,71-3,18)	0,291
Torácico	No	49/284	1(ref.)		41/284	1(ref.)		39/284	1(ref.)	
	Sí	40/162	0,59 (0,29-1,18)	0,133	33/162	0,44 (0,21-0,93)	0,032	27/162	0,42 (0,20-0,91)	0,027

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 52. Relación entre la gravedad del traumatismo medida por la escala *Injury Severity Score* y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del mismo (Escala GOS ≤ 3 puntos)

	A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p
<16 puntos	30/152	1(ref.)		23/152	1(ref.)		23/152	1(ref.)	
16-24 puntos	28/101	2,08 (1,03-4,21)	0,040	23/101	2,13 (1,01-4,51)	0,048	21/101	1,92 (0,89-4,15)	0,097
>24 puntos	31/178	3,26 (1,52-6,99)	0,002	28/178	3,86 (1,73-8,59)	0,001	22/178	2,12 (0,94-4,79)	0,072

Ajustada por: edad, sexo, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 53. Relación entre la gravedad medida por la escala *APACHE II* y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del mismo (Escala GOS ≤ 3 puntos)

	A los 3, 6 y 12 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p
<10 puntos	16/67	1(ref.)		13/67	1(ref.)		12/67	1(ref.)	
≥ 10 puntos	67/358	1,38 (0,66-2,86)	0,390	57/358	1,38 (0,63-3,01)	0,420	52/358	1,47 (0,67-3,25)	0,339

Ajustada por: edad, sexo, iss, y año de ingreso en UCI.

Tablas

Tabla 54. Relación entre la estancia en UCI (días) y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del mismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

A los 3 meses		A los 6 meses		A los 12 meses	
OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
1,02 (1,00-1,04)	0,025	1,02 (1,00-1,03)	0,028	1,01 (1,00-1,03)	0,050

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 55. Relación entre la necesidad de ventilación mecánica y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

	A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
No	28/127	1(ref.)		21/127	1(ref.)		20/127	1(ref.)	
Sí	61/319	2,59 (1,26-5,33)	0,010	53/319	2,08 (0,98-4,40)	0,055	46/319	1,88 (0,88-4,04)	0,105

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 56. Relación entre la presencia de complicaciones y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo (Escala GOS ≤ 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	p	GOS $\leq 3/N$	OR (IC 95%)	P
Presencia de complicaciones	No	50/215	1(ref.)		40/215	1(ref.)		39/215	1(ref.)	
	Sí	39/231	1,58 (0,76-3,27)	0,217	34/231	1,50 (0,71-3,15)	0,288	27/231	1,02 (0,48-2,16)	0,968
Coagulopatía	No	34/194	1(ref.)		30/194	1(ref.)		24/194	1(ref.)	
	Sí	5/37	0,69 (0,14-3,40)	0,653	4/37	0,62 (0,14-2,81)	0,536	3/37	0,52 (0,11-2,38)	0,396
Cardiológicas	No	88/427	1(ref.)		73/427	1(ref.)		66/427	1(ref.)	
	Sí	1/19	0,15 (0,02-1,35)	0,091	1/19	0,16 (0,02-1,55)	0,114	0/19	1,00 (1,00-1,00)	
Respiratorias	No	86/436	1(ref.)		72/436	1(ref.)		65/436	1(ref.)	
	Sí	3/10	1,21 (0,17-8,45)	0,847	2/10	0,64 (0,09-4,46)	0,652	1/10	0,36 (0,04-3,52)	0,383
Otras	No	83/424	1(ref.)		69/424	1(ref.)		61/424	1(ref.)	
	Sí	6/22	1,21 (0,34-4,37)	0,767	5/22	1,89 (0,52-6,82)	0,332	5/22	2,02 (0,56-7,23)	0,282

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 57, Relación entre las variables clínicas (analizadas de manera categórica) y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Frecuencia cardíaca	50-90 lpm	52/277	1(ref.)	,	50/277	1(ref.)		46/277	1(ref.)	
	<50 lpm	3/14	5,50 (0,49-61,46)	0,166	3/14	4,62 (0,44-48,09)	0,201	3/14	4,23 (0,40-44,52)	0,230
	>90 lpm	31/140	1,75 (0,91-3,38)	0,094	18/140	0,68 (0,33-1,38)	0,285	14/140	0,61 (0,29-1,29)	0,199
Tensión arterial sistólica	90-140 mmHg	51/218	1(ref.)		44/218	1(ref.)		40/218	1(ref.)	
	<90 mmHg	10/62	0,92 (0,29-2,91)	0,888	6/62	0,40 (0,11-1,40)	0,152	6/62	0,48 (0,14-1,72)	0,262
	>140 mmHg	26/159	0,67 (0,34-1,34)	0,259	22/159	0,64 (0,31-1,31)	0,222	18/159	0,51 (0,24-1,08)	0,081
Frecuencia respiratoria	12 a 20 vpm	50/268	1(ref.)		40/268	1(ref.)		38/268	1(ref.)	
	>20 vpm	22/79	1,25 (0,59-2,61)	0,560	20/79	1,52 (0,70-3,31)	0,286	16/79	1,31 (0,60-2,89)	0,498
Temperatura	36 a 37°C	50/231	1(ref.)		41/231	1(ref.)		39/231	1(ref.)	
	<36°C	20/120	0,92 (0,41-2,04)	0,830	18/120	1,08 (0,48-2,41)	0,850	15/120	0,95 (0,42-2,14)	0,895
	>37°C	1/12	0,87 (0,09-8,39)	0,905	1/12	0,89 (0,09-8,66)	0,917	1/12	0,84 (0,09-8,02)	0,876
Escala Coma de Glasgow	14-15 puntos	40/147	1(ref.)		30/147	1(ref.)		26/147	1(ref.)	
	9 a 13 puntos	19/89	1,42 (0,63-3,23)	0,398	15/89	1,40 (0,60-3,30)	0,436	15/89	1,48 (0,63-3,46)	0,371
	<9 puntos	29/203	1,23 (0,48-3,16)	0,665	29/203	1,59 (0,62-4,12)	0,336	25/203	1,88 (0,73-4,85)	0,192

lpm: latidos por minuto; TAS: Tensión arterial sistólica; vpm: ventilaciones por minuto; °C: Grados Celsius; ECG: Escala Coma de Glasgow, Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 58, Relación entre las variables de laboratorio en el momento del ingreso (analizadas de forma continua) y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS ≤ 3 puntos)

	A los 3 meses		A los 6 meses		A los 12 meses	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC95%)	p	OR (IC 95%)	p
Hemoglobina (g/dL)	0,82 (0,70-0,96)	0,011	0,97 (0,86-1,09)	0,568	0,96 (0,85-1,09)	0,520
Hematocrito (%)	0,95 (0,90-1,00)	0,069	1,02 (0,97-1,08)	0,492	1,02 (0,96-1,07)	0,531
Leucocitos/mm3	1,00 (1,00-1,00)	0,297	1,00 (1,00-1,00)	0,979	1,00 (1,00-1,00)	0,618
Plaquetas/mm3	1,00 (1,00-1,00)	0,606	1,00 (1,00-1,00)	0,905	1,00 (1,00-1,00)	0,951
TP (%)	0,99 (0,98-1,01)	0,461	1,01 (0,99-1,02)	0,471	1,00 (0,99-1,02)	0,854
Glucemia (mg/dL)	1,00 (1,00-1,01)	0,747	1,00 (1,00-1,01)	0,457	1,00 (0,99-1,00)	0,735
Urea (mg/dL)	1,00 (0,98-1,01)	0,711	1,01 (0,99-1,02)	0,379	1,00 (0,99-1,02)	0,558
Creatinina (mg/dL)	1,33 (0,54-3,26)	0,533	1,48 (0,58-3,74)	0,410	1,37 (0,55-3,43)	0,505
pH	5,05 (0,87-29,34)	0,071	1,76 (0,34-9,06)	0,501	1,70 (0,36-8,03)	0,501
pCO2 (mmHg)	0,98 (0,94-1,01)	0,243	0,99 (0,96-1,03)	0,700	1,01 (0,97-1,05)	0,582
EB (mmol/L)	1,05 (0,97-1,14)	0,251	1,04 (0,96-1,12)	0,379	1,07 (0,98-1,16)	0,143

TP: Tiempo de Protrombina; EB: Exceso de Bases

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 59. Relación entre las variables de laboratorio en el momento del ingreso (analizadas de manera categórica) y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Hemoglobina (g/dL)	>8	82/389	1(ref.)		72/389	1(ref.)		64/389	1(ref.)	
	<8	6/29	1,00 (1,00-1,00)		2/29	0,84 (0,14-5,13)	0,847	2/29	0,80 (0,13-4,91)	0,812
ATP (%)	>60	6/42	1(ref.)		59/314	1(ref.)		51/314	1(ref.)	
	40 a 60	8/42	1,07 (0,19-5,97)	0,938	7/42	1,09 (0,32-3,68)	0,890	8/42	1,76 (0,54-5,81)	0,351
	<40	67/314	0,91 (0,25-3,34)	0,886	2/42	0,32 (0,06-1,66)	0,173	2/42	0,41 (0,08-2,07)	0,280
pCO₂ (mmHg.)	\geq35	76/337	1(ref.)		63/337	1(ref.)		58/337	1(ref.)	
	<35	11/77	1,00 (0,39-2,57)	0,994	10/77	1,14 (0,44-2,94)	0,781	7/77	0,71 (0,26-1,91)	0,497
Leucocitos/m³	\leq12000	36/195	1(ref.)		29/195	1(ref.)		27/195	1(ref.)	
	>12000	50/222	1,02 (0,55-1,88)	0,951	43/222	1,05 (0,55-1,99)	0,888	37/222	1,02 (0,54-1,95)	0,949

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache y días de estancia en UCI

Tablas

Tabla 60, Relación entre la administración de fluidoterapia en las primeras 24 horas de ingreso (analizada de forma continua) y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS \leq 3 puntos)

	A los 3 meses		A los 6 meses		A los 12 meses	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Volumen total (100 ml,)	1,01 (0,99-1,02)	0,240	1,00 (0,98-1,01)	0,823	0,99 (0,98-1,01)	0,472
Suero salino al 0,9% (100 ml,)	1,01 (0,98-1,05)	0,429	0,99 (0,96-1,03)	0,770	0,99 (0,95-1,03)	0,565
Soluciones balanceadas (100 ml,)	1,00 (0,96-1,04)	0,967	1,02 (0,98-1,06)	0,262	1,02 (0,98-1,06)	0,305
Coloides (100 ml,)	1,02 (0,98-1,07)	0,333	1,00 (0,96-1,05)	0,839	0,99 (0,94-1,04)	0,621

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 61, Relación entre la administración de fluidoterapia en las primeras horas de ingreso (analizada de forma categórica) y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Volumen total administrado	≤ 3000 ml	33/209	1(ref.)		28/209	1(ref.)		29/209	1(ref.)	
	>3000 ml	52/227	1,42 (0,74-2,76)	0,294	42/227	0,97 (0,49-1,94)	0,934	35/227	0,89 (0,44-1,79)	0,739
Suero salino al 0,9%	≤ 2000 ml	67/366	1(ref.)		56/366	1(ref.)		52/366	1(ref.)	
	>2000 ml	19/70	1,41 (0,59-3,40)	0,439	15/70	1,13 (0,46-2,79)	0,788	13/70	1,24 (0,49-3,11)	0,652
Soluciones balanceadas	≤ 2000 ml	54/357	1(ref.)		39/357	1(ref.)		37/357	1(ref.)	
	>2000 ml	6/45	1,01 (0,27-3,75)	0,988	7/45	2,06 (0,56-7,61)	0,279	6/45	2,48 (0,69-8,86)	0,162
Coloides	No	31/234	1(ref.)		25/234	1(ref.)		25/234	1(ref.)	
	Sí	34/146	1,99 (0,91-4,36)	0,083	27/146	1,21 (0,53-2,76)	0,642	22/146	1,15 (0,49-2,72)	0,750

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 62, Relación entre la administración de productos sanguíneos en las primeras 24 horas de ingreso y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del TCE (Escala GOS \leq 3 puntos),

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Transfusión de hematíes	No	58/320	1(ref.)		50/320	1(ref.)		47/320	1(ref.)	
	Sí	26/102	2,54 (1,07-6,00)	0,034	20/102	1,50 (0,64-3,52)	0,356	17/102	1,33 (0,56-3,13)	0,518
Transfusión de plaquetas	No	76/372	1(ref.)		64/372	1(ref.)		60/372	1(ref.)	
	Sí	10/28	2,54 (0,68-9,47)	0,164	7/28	1,02 (0,29-3,54)	0,975	5/28	0,83 (0,23-2,99)	0,774
Transfusión de plasma fresco congelado	No	71/358	1(ref.)		61/358	1(ref.)		57/358	1(ref.)	
	Sí	15/62	1,32 (0,52-3,39)	0,561	10/62	0,69 (0,26-1,86)	0,466	8/62	0,64 (0,23-1,74)	0,382
Transfusión de crioprecipitados	No	81/406	1(ref.)		69/406	1(ref.)		64/406	1(ref.)	
	Sí	5/18	1,83 (0,28-12,17)	0,531	2/18	0,44 (0,05-3,65)	0,448	1/18	0,24 (0,02-2,52)	0,233

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tablas

Tabla 63, Relación entre la monitorización y la evolución desfavorable a los 3, 6 y 12 meses del traumatismo (Escala GOS \leq 3 puntos)

		A los 3 meses			A los 6 meses			A los 12 meses		
		GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p	GOS \leq 3/N	OR (IC 95%)	p
Monitorización PVC	No	3/41	1(ref.)		3/41	1(ref.)		3/41	1(ref.)	
	Sí	84/400	2,31 (0,60-8,88)	0,221	69/400	1,89 (0,49-7,30)	0,353	63/400	2,05 (0,54-7,83)	0,294
Monitorización PNI	No	5/19	1(ref.)		3/19	1(ref.)		2/19	1(ref.)	
	Sí	82/422	0,28 (0,04-1,85)	0,186	69/422	0,64 (0,10-4,07)	0,632	64/422	0,99 (0,14-6,71)	0,988
Monitorización PI	No	53/288	1(ref.)		46/288	1(ref.)		42/288	1(ref.)	
	Sí	34/153	1,54 (0,76-3,15)	0,232	26/153	0,88 (0,42-1,85)	0,746	24/153	1,03 (0,49-2,17)	0,939
Monitorización PIC	No	61/378	1(ref.)		47/378	1(ref.)		45/378	1(ref.)	
	Sí	26/63	6,53 (2,55-16,73)	0,001	25/63	8,48 (3,21-22,37)	0,001	21/63	4,99 (1,98-12,53)	0,001
Monitorización StjO2	No	72/369	1(ref.)		59/369	1(ref.)		55/369	1(ref.)	
	Sí	15/72	1,74 (0,70-4,36)	0,235	13/72	1,96 (0,75-5,09)	0,169	11/72	1,39 (0,53-3,63)	0,497

Ajustada por: edad, sexo, iss, apache II y año de ingreso en UCI

Tabla 64. Comparación entre quinquenios de la edad media de ingreso de los pacientes.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p
Edad (años)	73,64	74,55	74,82	75	76,09	0,235
Media (DE)	(6,14)	(6,55)	(6,99)	(6,26)	(6,28)	0,024*

*p de tendencia lineal

Tabla 65. Comparación entre quinquenios de las comorbilidades presentadas por los pacientes*.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
HTA	22,22 %	27,45 %	30,70 %	40,00 %	64,94 %	<0,001
Cardiopatía	5,6%	9,80%	22,81%	22,60%	35,06%	<0,001
Diabetes Mellitus	11,11%	8,82%	14,91%	15%	27,27%	0,002
Insuficiencia renal	0,00%	0,98%	0,88%	1,25%	3,90%	0,056
Cirrosis hepática	0,00%	0,98%	0,88%	1,25%	0,00%	0,972
EPOC	8,33%	9,80%	8,77%	13,75%	6,49%	0,987
Coagulopatía	0,00%	0,98%	6,26%	10%	24,68%	<0,001
Neoplasia	2,78%	2,94%	3,51%	3,75%	10,39%	0,03
Minusvalía	1,39%	0,98%	4,39%	2,50%	15,58%	<0,001

*Se expresa como % sobre el total de pacientes ingresados durante el quinquenio.

Tablas

Tabla 66. Comparación entre quinquenios del mecanismo de lesión del traumatismo craneoencefálico.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Caída	11,11%	26,47%	37,72%	38,75%	71,05%	<0,001
Accidente de tráfico	26,39%	19,61%	14,91%	10,00%	3,95%	<0,001
Atropello	45,83%	36,27%	33,33%	28,75%	15,79%	<0,001

*Se expresa como % sobre el total de pacientes ingresados durante el quinquenio.

Tabla 67. Comparación entre quinquenios de las lesiones presentadas por el traumatismo craneoencefálico.

	1991-1995	1995-2000	2000-2005	2006-2010	2010-2015	p de tendencia
Fractura craneal	44,44%	50%	47,37%	46,25%	37,33%	0,288
Contusión craneal	47,22%	35,29%	49,12%	53,75%	54,67%	0,039
HSA-t	23,61%	39,22%	47,37%	56,25%	67,57%	<0,001
Edema cerebral	4,17%	9,80%	14,91%	18,75%	18,67%	0,002
Hematoma subdural	26,39%	33,33%	32,46%	33,75%	70,67%	<0,001
Hematoma epidural	1,39%	2,94%	5,26%	5,00%	9,46%	0,019

*Se expresa como % sobre el total de pacientes ingresados durante el quinquenio.

HSA-t: Hemorragia subaracnoidea.

Tabla 68. Comparación entre quinquenios de las escalas ISS y APACHE II.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p
ISS (media)	19,86 (11,12)	22,83 (13,43)	19,19 (13,22)	26,08 (17,04)	22,75 (17,63)	0,016 0,114**
APACHE II (media)	17,80 (7,64)	19,77 (7,79)	16,06 (6,93)	17,57 (7,12)	20,31 (7,30)	<0,0001 0,417**

* ISS: Injury Severity Score; APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

** p de tendencia lineal

Tabla 69. Comparación entre quinquenios de los días de estancia en UCI y estancia hospitalaria

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p
Días de estancia en UCI (media)	9,40 (10,15)	10,18 (19,52)	15,56 (36,12)	11,5 (11,66)	8,94 (10,61)	0,202 <0,001*
Días de estancia hospitalaria (media)	20,04 (26,02)	17,81 (26,18)	17,01 (25,66)	24,23 (26,03)	21,21 (24,68)	0,346 0,305*

** p de tendencia lineal

Tabla 70. Efecto del periodo de ingreso sobre el riesgo de fallecer durante el ingreso en la unidad de cuidados intensivos tras un traumatismo craneoencefálico.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Mortalidad intraUCI	47,14 %	46,00 %	35,09 %	35,00 %	34,62 %	0,036

Tabla 71. Efecto del periodo de ingreso sobre el riesgo de fallecer durante el ingreso en el hospital tras un traumatismo craneoencefálico.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Mortalidad hospitalaria	57,14 %	51,02 %	45,13 %	45,00%	39,74 %	0,025

Tablas

Tabla 72. Comparación entre quinquenios del porcentaje de pacientes que presentaron una mala evolución funcional (puntuación en la escala de GOS ≤ 3 puntos) a los 3 meses tras el traumatismo.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Mala evolución funcional	34,38 %	39,02 %	32,08 %	52,08 %	44,68 %	0,164

*Se expresa como % sobre el total de pacientes de los que se obtuvo registro de su evolución funcional

Tabla 73. Comparación entre quinquenios del porcentaje de pacientes que presentaron una mala evolución funcional (puntuación en la escala de GOS ≤ 3 puntos) a los 6 meses tras el traumatismo.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Mala evolución funcional	32,14 %	25,64 %	29,41 %	41,67 %	43,48 %	0,07

*Se expresa como % sobre el total de pacientes de los que se obtuvo registro de su evolución funcional

Tabla 74. Comparación entre quinquenios del porcentaje de pacientes que presentaron una mala evolución funcional (puntuación en la escala de GOS ≤ 3 puntos) a los 12 meses tras el traumatismo.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Mala evolución funcional	32,14 %	21,62 %	27,45 %	39,58 %	38,10 %	0,157

*Se expresa como % sobre el total de pacientes de los que se obtuvo registro de su evolución funcional

Tabla 75. Comparación entre quinquenios de la necesidad de ventilación mecánica y los días de ventilación mecánica.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Necesidad de Ventilación mecánica	73,61%	69,61%	63,16%	80%	75,64%	0,336
Días de Ventilación mecánica	8,93 (1,65)	8,71 (1,37)	8,39 (1,35)	10,75 (1,43)	7,52 (1,52)	0,284 0,8140**

*Se expresa como % sobre el total de pacientes ingresados durante el quinquenio.

**p de tendencia lineal

Tabla 76. Comparación entre quinquenios del volumen infundido durante las primeras 24 horas.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p
Coloides (ml)	456 (799)	860 (1116)	422 (772)	470 (737)	223 (432)	<0,001 0,007*
Soluciones balanceadas (ml)	2083 (2324)	1137 (1242)	612 (885)	231 (705)	191 (425)	<0,001 <0,001*
SSF 0,9% (ml)	419 (764)	782 (867)	1338 (1121)	1614 (1139)	1957 (1023)	<0,001 <0,001*
Volumen total (ml)	4203 (3624)	4025 (2997)	3787 (2515)	3964 (2625)	3801 (1767)	0,866 0,398*

*p de tendencia lineal

Tablas

Tabla 77. Comparación entre quinquenios de los productos sanguíneos infundidos durante las primeras 24 horas.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p de tendencia
Concentrados de hematíes	30,30%	27,27%	22,43%	25,00%	15, 72	0,053
Pooles de plaquetas	1,69%	2,27%	5,71%	12,50%	13,24%	<0,001
Crioprecipitados	0%	7,14%	2,78%	6,25%	4,29%	0,399
Plasma fresco congelado	6,25%	18%	21,30%	16,25%	5,88%	0,733

Expresado en número de unidades de cada tipo de productos sanguíneo

*p de tendencia lineal

Tablas

Tabla 78. Comparación entre quinquenios del porcentaje de pacientes neuromonitorizados mediante sensor de medición de presión intracraneal.

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p tendencia
% de pacientes neuromonitorizados	2,78	12,75	14,04	20	21,92	<0,001

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN.

Durante los últimos años, se ha producido un aumento de las personas añosas en los países desarrollados, a los que pertenece España y los países de su entorno [Chehade et al, 2015]. Esta tendencia se espera que se mantenga en un futuro, estimándose (según datos del Instituto Nacional de Estadística de nuestro país) que dentro de 15 años en España residirán más de 11 millones de personas mayores de 64 años (3 millones más que en la actualidad) [Instituto nacional de estadística. Proyecciones de población. Proyecciones de población 2016-2066. Resultados nacionales, 2019]. Esta cifra se incrementará hasta los 14 millones de personas en 50 años.

Debido a los avances sociosanitarios, se ha conseguido que esta franja etaria no sólo aumente en número, sino también que presente una mejor calidad de vida y una mayor independencia funcional. Esto hace que sea mayor su actividad física y la probabilidad de sufrir traumatismos. Se estima que en los próximos años el 40% de la enfermedad traumática ocurrirá en personas añosas [Hashmi et tal, 2014; Hildebrand et al, 2015]

El trauma grave constituye una pandemia a nivel mundial, siendo la sexta causa de muerte en el mundo, y la quinta en discapacidad moderada y severa [Alberdi et al, 2014] En la población anciana, según el Centro de Control de la Enfermedad de Atlanta, el trauma accidental constituye la octava causa de muerte, siendo el TCE el más frecuente dentro de los traumatismos [Humphreys et al, 2013]

Los costes a nivel económico de la enfermedad traumática en esta franja etaria son muy elevados, estimándose en 34000 millones de dólares en costes médicos directos, de los cuales tres cuartas partes corresponden a los costos derivados de la atención del TCE y de los miembros inferiores (principalmente fracturas de cadera) [Reske-Nielsen et al,

2016]

Por otra parte, esta población presenta una serie de características y condiciones particulares, debido al proceso de envejecimiento, inherente al ser humano. Situaciones como una mayor comorbilidad, la toma de medicación crónica y una menor reserva funcional están presentes en este tipo de pacientes. Existe una relación entre estas características y una mayor mortalidad tras sufrir un traumatismo [O'Neill et al, 2012; Kodakek et al, 2015]

Por todas estas razones, se hace necesaria la realización de estudios específicos para la patología traumática en esta población, en especial del TCE, ya que es el más frecuente. Esta entidad (el TCE en población añosa), durante muchos años no recibió la atención que se merece por su importancia, siendo calificada por Thompson como la “epidemia silenciosa”, y a la geriátrica como la “población silenciosa” dentro de esta epidemia [Thompson et al, 2006]. En los últimos años, se han realizado numerosos e importantes estudios del TCE en la población añosa en los países desarrollados, tanto en España, como en otros países desarrollados y a nivel europeo [Ramanathan et al, 2012; Majdan et al, 2016; Llompart-Pou et al, 2017]

En Cantabria, Vázquez-Barquero et al., en los años 80 del s. XX, encontraron una incidencia de TCE de 91 casos por cada 100000 habitantes, siendo el 60% debidos a los accidentes de tráfico y el 24% a caídas fortuitas. Estudios realizados más recientemente en nuestro país y los de nuestro entorno, indican que la epidemiología del TCE está cambiando [Gómez et al, 2014]

6.1. Discusión de la metodología de estudio

Nuestro trabajo se centra en aquellas personas que, con una edad igual o superior a los 65 años, precisaron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico. Este centro es el de referencia para esta patología (el TCE en particular y la traumática grave en general) de la Comunidad Autónoma de Cantabria.

Fueron incluidos en el presente estudio todos los pacientes a los que se les diagnosticó de Traumatismo Craneoencefálico al ingreso en cuidados intensivos, independientemente de la existencia de otros diagnósticos concomitantes. Por lo tanto, hay que tener en cuenta que muchos resultados podrían estar interferidos por esta situación. La gravedad de estos pacientes podría guardar relación con la presencia de otros procesos simultáneos al TCE en el seno de un politraumatismo. No obstante, dada la alta frecuencia con la que el TCE se asocia a otros traumatismos (en algunas series hasta del 90%) [Ho et al, 2010], consideramos que excluir a estos pacientes podría sesgar de forma considerable la muestra. Además, la inclusión de estos pacientes nos permite valorar cambios en la asociación del TCE con otros traumatismos a lo largo de los 25 años que abarca el estudio.

Muchas personas de edad avanzada no ingresan en Unidades de Cuidados Intensivos debido a que, por su edad o comorbilidades, se toma la decisión de no utilizar medidas agresivas, optándose por el empleo de medidas conservadoras [Trunkey et al, 2000]. Estas personas no fueron incluidas en el estudio, por lo que nuestros resultados no son extrapolables a toda la población anciana que ingresa en un hospital con traumatismo cráneo-encefálico, sino exclusivamente a los ingresados en Intensivos.

Para identificar el papel pronóstico de distintas variables en mortalidad o mala evolución funcional se ha diseñado un estudio de cohortes retrospectivo, identificando la cohorte de inicio a partir del ingreso por traumatismo cráneo-encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Esta estrategia garantiza que nuestra población de estudio es una cohorte de pacientes diagnosticada en un momento uniformemente precoz de la enfermedad, evitando así introducir un sesgo de incidencia-prevalencia o de duración de la enfermedad. Sin embargo, la principal limitación de este trabajo deriva de la recogida retrospectiva de la información. Cuando la fuente de información es la historia clínica la calidad de los datos viene definida por la calidad del registro. Una información incompleta puede ocasionar sesgos de selección en cuanto a la medida en que se cumplimenta la historia, que en muchas ocasiones depende de la gravedad del paciente y de la emergencia de la atención. En nuestro estudio, se ha de tener en cuenta que podría no haberse recogido información en un primer momento por la urgencia de la atención, pero al tratarse de una población que queda hospitalizada en Cuidados Intensivos, se reduce de forma considerable la pérdida de información clínica, ya que es completada en las siguientes horas.

6.2. Discusión de los resultados descriptivos.

Durante el periodo del estudio se registraron un total de 446 ingresos de pacientes mayores de 64 años con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico. En el análisis del número de ingresos por año, se objetivó que el que presentó un menor número fue el año 2013 (con 9 pacientes), mientras que el año 2004 fue el que presentó mayor número de ingresos (con 27 enfermos). Durante este periodo el número de ingresos por año fue variable, sin encontrarse un patrón ascendente (como quizás podría esperarse, dado el aumento de la población en esta franja etaria). Este aumento de la incidencias del TCE en la población mayor de 64 años sí se ha observado en estudios realizados en países desarrollados como Australia [Harvey y Close, 2012] o Estados Unidos de América [Coronado et al, 2005]. También se ha registrado en trabajos realizados en países europeos [Shivaji et al, 2014]. Se ha de tener en cuenta que estos estudios se llevaron a cabo sobre el total de los pacientes ingresados en el hospital, no sobre los ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, como ha sido en el caso de este trabajo.

La edad media de ingreso, en torno a 75 años, se encuentra en consonancia con los datos publicados en otros trabajos centrados en población anciana [Grossman y cols, 2002], incluyendo los realizados en una Unidad de Cuidados Intensivos [McKinley y cols, 2000]. Sin embargo, la edad objetivada en nuestro trabajo es ligeramente inferior a la reportada por otros estudios en esta franja de edad pero no centrados en los pacientes graves subsidiarios de UCI [Hawley et al, 2017].

Nuestro estudio considera el límite de edad para definir traumatismo en edades avanzadas los 65 años. Esta consideración coincide con la mayor parte de los estudios [Labib et al, 2011; Min et al, 2015]. Sin embargo, existe variación entre los trabajos

publicados sobre esta edad en un rango entre los 55 y los 80 años [Caterino et al, 2010]. Los avances sociosanitarios y el aumento de la edad pueden hacer que en el futuro se produzca un desplazamiento de este valor hacia edades más avanzadas. No obstante, estudios recientes consideran el trauma en esta franja etaria a partir de los 55 años [Konda et al, 2015; Kodadek et al, 2015].

En cuanto al sexo, el 60,54% (270 pacientes) fueron varones. Estudios realizados sobre patología traumática en población general, tanto en España [Chico-Fernández et al, 2015] como en otros países europeos [Peeters et al, 2015] también encuentran el traumatismo craneoencefálico más frecuente en varones. Por el contrario, en la mayoría de estudios sobre la patología traumática general focalizados en la población geriátrica, se encontró una mayor proporción de mujeres, en consonancia a su mayor longevidad [Sampalis et al, 2009; O'Neil et al, 2012]. Sin embargo, en los estudios centrados en el TCE en población mayor de 65 años la mayoría de los pacientes fueron varones (aproximadamente en proporción 1,5:1) [Shimoda et al, 2014; Hawley et al, 2017]

Las comorbilidades más frecuentes en nuestro estudio fueron la Hipertensión arterial, seguida por la Cardiopatía y la Diabetes Mellitus. Las comorbilidades en esta franja etaria son muy frecuentes, encontrándose en nuestra muestra que el 72 % de los pacientes presentaba al menos una comorbilidad. Nuestros datos son concordantes con los de los trabajos de Hawley et al. y Gardner et al, donde la comorbilidad más frecuente fue la Hipertensión Arterial. En algunas series se ha reportado que hasta el 99% de los pacientes mayores de 65 años con TCE presentaban alguna comorbilidad previa [Hawley et al, 2017; Gardner et al, 2018]

El mecanismo de lesión más frecuente encontrado en nuestro trabajo fue la caída desde la propia altura, observado en más de un tercio de los ingresos, seguido por el atropello

(32 %) y el accidente de tráfico (siendo el paciente ocupante de un vehículo)

Al igual que en nuestro trabajo, tanto en estudios publicados sobre el TCE en mayores de 64 años [Shimoda et al, 2014; Hawley et al, 2017; Gardner et al, 2018] como en una revisión realizada a nivel europeo en la población general [Peeters et al, 2015] se encontró que las caídas fueron el mecanismo de lesión más frecuente.

En estos estudios el porcentaje de pacientes que sufrieron caídas es sensiblemente superior al obtenido en nuestro trabajo, llegando en algún caso a una frecuencia por encima del 70%. Esta diferencia podría ser explicada por el largo periodo de tiempo que abarca nuestro estudio, comenzando en el año 1991. Durante los primeros años de nuestro trabajo el número de accidentes de tráfico en España era muy superior al actual (siendo el mecanismo de lesión mayoritario). A lo largo de la década de los años 90 del siglo pasado y la primera década del presente, éstos han descendido de manera muy importante (según datos de la Dirección General de Tráfico) [Dirección General de Tráfico. Seguridad vial. Estadísticas e indicadores, 2020] y por tanto, es esperable que también haya descendido su implicación como causante de TCE en la población anciana. En el estudio de Vázquez-Barquero et al., realizado a finales de la década de los 80 sobre la epidemiología del TCE en la Comunidad Autónoma de Cantabria, se encontró que la causa más frecuente del mismo fue el accidente de tráfico, situación que ha cambiado a lo largo de los últimos años. En el trabajo de Gómez et al. sobre los cambios epidemiológicos del TCE en un hospital de tercer nivel de Madrid a lo largo de 25 años (1987-2012), se objetivó que el número de accidentes de tráfico ha disminuido a lo largo del periodo de estudio, mientras que el porcentaje de caídas ha aumentado. Se debe tener en cuenta que estas dos últimas publicaciones estudiaron el TCE en la población general [Vázquez-Barquero et al, 1992; Gómez et al, 2014].

Para el estudio del motivo de ingreso en UCI, se consideró un motivo de ingreso principal, si bien éstos no fueron excluyentes entre sí, siendo el deterioro neurológico la causa que motivó el ingreso en UCI en la mayoría de los pacientes (en un 58,82 %). Estos resultados podrían deberse a que el deterioro de nivel de consciencia (valorado principalmente por el valor en la Escala de Coma de Glasgow) ha sido y es el principal ítem que se tiene en cuenta para clasificar el TCE en leve (puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 14-15 puntos), moderado (puntuación 9-13) y grave (igual ó menor de 8 puntos). En 53 pacientes (11,88 %) el ingreso fue motivado por inestabilidad hemodinámica y en 7 enfermos (1,57 %) por insuficiencia respiratoria. Estas situaciones son criterios de ingreso en UCI, ya que requieren una monitorización y tratamiento que en la mayoría de las ocasiones no puede ser realizado en otro lugar del centro hospitalario que no sea la Unidad de Cuidados Intensivos.

En nuestra serie, la lesión más frecuente fue la contusión intraparenquimatosa que se presentó casi en la mitad de los pacientes del estudio, seguida por la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural. Solo un 5% de los pacientes presentaron hematoma epidural. En nuestro estudio destaca que, si bien el número de pacientes con hematoma subdural fue alto (más de un tercio), en otros trabajos este porcentaje fue aún mayor, en torno al 45% [Harvey y Close, 2012; Hawley et al 2017] con un porcentaje menor de contusión intraparenquimatosa. El número de enfermos con hematoma epidural fue similar al de otras publicaciones.

Se realizó tratamiento quirúrgico en el 13 % de la muestra (un total de 52 pacientes). Este porcentaje fue concordante con otras series de enfermos [Hawley et al, 2017], si bien en otros trabajos el porcentaje de enfermos que recibieron tratamiento quirúrgico fue superior, en torno al 25% [Eom, 2019].

Como parámetro de gravedad, se analizó la puntuación en la escala *Injury Severity Score* (ISS). Ésta ha sido la más utilizada en diferentes estudios desde que comenzó su aplicación en 1974 [Baker et al, 1974]. Asimismo, se ha sugerido como la escala que mejor valora la gravedad del traumatismo en la población añosa [Labib et al, 2011]. La puntuación media obtenida en nuestro estudio, en torno a los 22 puntos, es similar a la de otros estudios centrados en el trauma en esta franja etaria [Giannoudis et al, 2009; Hawley et al, 2017; Chico-Fernández et al, 2019]

En nuestra serie, la estancia media en UCI se situó en torno a los 10 días, presentando una alta dispersión (DE:12 días). La mediana fue de 12 días y el 25% de los ingresos presentaron una estancia igual o inferior a 1 día. El rango de estancia en UCI fue de hasta 94 días y de 156 días en el caso de la estancia hospitalaria, por lo que se debe tener en cuenta que estancias prolongadas de algunos pacientes han arrastrado de manera considerable el valor medio de estos parámetros. Al revisar los estudios publicados se encuentran resultados variados, con estancias medias en UCI bajas, entre 3 y 9 días en algunos estudios [Taylor et al, 2002; Labib et al, 2011] mientras que otros presentan medias de más de 20 días [McLinley et al, 2000]. En el estudio de Hawley et al., la estancia media de los pacientes con TCE fue de 13 días. Se debe tener en cuenta que en este último estudio la estancia media referida es la hospitalaria. En nuestra serie, la estancia media hospitalaria se situó en torno a los 20 días, aunque presentó una gran dispersión (DE:25,78 días).

Debe tenerse en consideración que la comparación de estos parámetros entre distintas cohortes presenta la dificultad de la disparidad de criterios para ingreso en UCI, la heterogeneidad de las distintas series y las diferencias para afrontar y decidir los cuidados al final de la vida. Asimismo, el largo periodo de estudio en nuestra serie,

unido al grado de subjetividad de los distintos profesionales, hace que puedan haber existido diferentes criterios para decidir el ingreso en cuidados intensivos, junto con cambios en los protocolos de actuación a lo largo del tiempo de estudio.

Es de gran importancia recordar que una menor estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos puede reflejar tanto una mayor gravedad con una mortalidad precoz en la UCI, como una menor gravedad por un traslado precoz a la planta de hospitalización. En el caso de nuestra serie, más del 68% de los pacientes con una estancia de igual o menor a 1 día fallecieron, por lo que podemos afirmar que, en nuestro trabajo, la estancia en UCI están más afectados por una mayor mortalidad de estos pacientes que por una menor gravedad que permitiese un traslado precoz a la planta de hospitalización.

Respecto a la mortalidad, casi el 40% del total de los enfermos de nuestra serie (un total de 178 enfermos) fallecieron durante su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y un 8% en la planta de hospitalización tras ser trasladados desde la UCI. Esta mortalidad fue sensiblemente superior a la recogida en otros estudios centrados en el traumatismo craneoencefálico en la población añosa [Harvey y Close, 2012; Hawley et al, 2017; Eom, 2019]. Sin embargo, trabajos como el de Herou et al., en el año 2015, reportaron una mortalidad del 36% a los 30 días en pacientes mayores de 70 años con TCE.

Esta variabilidad entre los estudios se observa también en el metaanálisis de McIntyre et al., sobre la mortalidad entre pacientes añosos (mayores de 59 años) con traumatismo craneoencefálico. Se revisaron un total de 24 estudios, con una mortalidad global del 38,3 % (con un intervalo entre el 2 % y 99 %) [McIntyre et al , 2013]

Se ha de tener en cuenta que la comparación entre distintas series presenta algunas limitaciones. Por un lado, muchos de los estudios no se centran en pacientes ingresados en UCI, es decir, incluyen pacientes que no presentarían criterios de ingreso en UCI, tanto por estar en una situación menos grave (lo que llevaría a la comparación a una sobreestimación de nuestra serie), como por presentar una gravedad extrema, lo que haría fútil el tratamiento, o por presentar comorbilidades o una situación basal que les haría ser considerados como no subsidiarios de ingreso en Cuidados Intensivos (lo que infraestimaría la mortalidad de nuestra serie). Unido a esto, se observa una gran variabilidad entre estudios respecto al tiempo de seguimiento de los pacientes oscilando desde valorar sólo la mortalidad intrahospitalaria hasta llegar en algunos casos hasta los 10 años de seguimiento desde el traumatismo.

Ejemplo de lo anterior es que si en el metaanálisis de McIntyre y colaboradores se diferencia entre pacientes con TCE leve (entre 13 y 15 puntos en la Escala de Coma de Glasgow al ingreso), TCE moderado (puntuación entre 9 y 12) y severo (puntuación entre 3 y 8) encontramos una mortalidad del 12,3 %; 34,3 %; y 65,3 % respectivamente. [McIntyre et al , 2013]

Otros estudios focalizados en pacientes con mayor gravedad presentan una mortalidad similar a la objetivada en nuestro trabajo. El estudio de Giannoudis et al. sobre pacientes con edad superior a 65 años y que presentaron una puntuación mayor de 15 puntos en la escala ISS mostró una mortalidad del 42%. Otro trabajo centrado en pacientes ingresados en UCI mostró una mortalidad a los 30 días del ingreso del 42% [MacKinley et al, 2000]

En el reciente estudio realizado en nuestro país por Chico-Fernández et al. centrado en pacientes añosos tras un traumatismo se objetivó una mortalidad en UCI del 15,5% y

una mortalidad hospitalaria del 19,2%. También debe tenerse en cuenta a la hora de la comparación entre los trabajos que, en este estudio, se valora todo tipo de enfermedad traumática (no sólo el TCE) y que el periodo de estudio es más reciente en el tiempo que el analizado en nuestro trabajo, con lo que es posible que avances sanitarios como los producidos en los últimos años en la atención prehospitalaria, en el transporte sanitario y en los medios diagnósticos y terapéuticos pueden hacer que la mortalidad global reportada en nuestro serie sea mayor.

Si consideramos en nuestra serie la mortalidad en los últimos 5 años (2010-2015), ésta desciende hasta el 28%, que aunque continúa siendo mayor que la publicada por Chico-Fernández et al., es sensiblemente inferior a la reportada por nuestro estudio de manera global.

Por todo ello, la mortalidad reportada tras analizar nuestra serie, teniendo en cuenta las limitaciones citadas anteriormente, es equiparable a las publicadas en otros artículos centrados en pacientes de edad avanzada, en especial en los focalizados en los pacientes con mayor gravedad y los ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

En cuanto a la necesidad de ventilación mecánica, en nuestro trabajo, casi tres cuartas partes de los pacientes requirieron el uso de VM durante su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. La ventilación mecánica es una herramienta en muchas ocasiones fundamental para el manejo terapéutico del TCE (especialmente en el severo) y generalmente, como es en el caso de nuestro centro, sólo puede ser aplicada en las Unidades de Cuidados Intensivos.

En el registro RETRAUCI (Registro de Trauma en UCI) en España, a nivel de enfermedad traumática general, se encontró un uso de ventilación mecánica en el 66,2 % de los pacientes [Chico-Fernández et al, 2016]. Se ha de tener en cuenta que este

estudio se ha realizado a nivel de cuidados intensivos, pero con pacientes afectados con patología traumática general y con pacientes mayores de 16 años, por lo que las comparaciones con las cifras de nuestra serie deben realizarse con cautela. Otro trabajo, también realizado por el registro RETRAUCI, centrado en pacientes añosos reportó el uso de ventilación mecánica en el 56,4 % de los casos [Chico-Fernández et al, 2019]. El estudio de Labib [Labib et al, 2011] también en pacientes añosos con patología traumática grave, mostró que el 39,5 % precisó ventilación mecánica. En este último estudio, un 12 % de los pacientes no presentaban Traumatismo Craneoencefálico en el momento del ingreso.

Por otra parte, el motivo por el que más frecuentemente se aplicó la ventilación mecánica fue la disminución de nivel de consciencia (casi en el 80 % del total de los pacientes). En las guías de tratamiento del TCE, se recomienda asegurar la vía aérea (por ejemplo, mediante un tubo endotraqueal) y comenzar con ventilación mecánica si hay un deterioro del nivel de consciencia (generalmente se recomienda si el valor en la Escala de Coma de Glasgow es menor de 8 puntos), por lo que este motivo es uno de los más importantes para comenzar con la VM [Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4ª Ed. 2016]. En este análisis no se ha tenido en cuenta si la situación de bajo nivel de consciencia fue motivada por el propio traumatismo craneoencefálico o por otra situación derivada de la enfermedad traumática (por ejemplo por un shock hemorrágico). El estudio de Labib et al. también objetivó la disminución de nivel de consciencia como la principal causa para la aplicación de la ventilación mecánica [Labib et al, 2011].

Respecto a la duración de la ventilación mecánica, en nuestro estudio se situó en torno a los 9 días (con una desviación de 11,16 días). La mediana de días en los que fue

utilizada la ventilación mecánica fue de 5 días. El estudio de McKinley y colaboradores centrado en pacientes de edad avanzada muestra una media de días de uso de la VM de hasta 24 ± 9 días [McKinley y cols, 2000]. En otros estudios centrados tan sólo en patología traumática grave la media fue tan sólo de $6,7 \pm 8,6$ días [Chico-Fernández et al, 2016]. Los distintos resultados observados pueden explicarse por las diferencias presentes entre los grupos estudiados.

El 25 % de los pacientes de nuestra serie que precisaron ventilación mecánica, lo hicieron durante 1 día o menos. De acuerdo con los datos obtenidos y expuestos anteriormente en el apartado de mortalidad, esta situación parece obedecer a la alta mortalidad precoz que se ha señalado anteriormente.

Para la valoración de la evolución funcional de los pacientes sobrevivientes con traumatismo craneoencefálico se usó la *Glasgow Outcome Scale* (escala GOS). Ésta ha sido ampliamente utilizada para esta valoración desde su introducción en la década de los 70 por Jennet y Bond [Jennet y Bond, 1975] y es la escala más citada en los diferentes estudios que abordan el pronóstico del Traumatismo Craneoencefálico [McMillan et al, 2016].

En nuestro estudio, se decidió dicotomizar la variable en buena evolución (correspondientes a las puntuaciones 4 y 5 en la escala GOS) y mala evolución funcional (correspondiente a la obtención de 1 a 3 puntos en la escala GOS). Ha de tenerse en cuenta que la calidad de vida es un concepto subjetivo, pudiendo un individuo considerar que presenta una mala calidad de vida y otro en la misma situación considerar que su calidad de vida es aceptable. Por otra parte, una limitación importante de esta escala es el hecho de que se ciñe a una valoración funcional, sin tener en cuenta aspectos como la esfera emocional o psicosocial [Kosty y Stein, 2013].

En este trabajo, se decidió considerar la diferencia entre presentar una buena o mala evolución en función de si el paciente es capaz de vivir de manera independiente o, si por el contrario, depende de terceras personas para actividades básicas de la vida, ya que consideramos el aspecto de ser independiente como uno de los más importantes para valorar la calidad de vida de una persona. Además, la gran mayoría de los estudios también consideran de esta manera a la puntuación en la escala GOS, valorando como buena recuperación obtener 4 o 5 puntos [Utomo et al, 2009; Shimoda et al, 2014].

En nuestra serie, el 41% de los pacientes (un total de 89 personas) presentó una evolución desfavorable a los 3 meses, el 35 % (74 casos) a los 6 meses y el 32 % (66 pacientes) presentó mala evolución funcional al año del traumatismo. En el estudio de Hawley et al., el porcentaje de pacientes que presentó buena recuperación (en el momento del alta hospitalaria) fue mayor que en nuestro caso, llegando al 57,4 %. Se ha de tener en cuenta que este estudio no está focalizado en los pacientes más graves, con lo que estos enfermos podrían presentar una mejor evolución al presentar un TCE más leve.

El metaanálisis realizado por McIntyre y colaboradores, presentó una mala evolución funcional al año del alta hospitalaria en un total del 17,7% de los pacientes [McIntyre et al, 2013]. Esta diferencia entre el porcentaje obtenido por la serie de McIntyre y el objetivado en nuestro trabajo se podría explicar porque en aquel se revisaron los pacientes con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow entre 13 y 15 puntos en el momento del ingreso en el hospital, sin tener en cuenta los pacientes con una puntuación más baja en y, por tanto, con un TCE más grave.

En el estudio realizado por Yap y Chua, que se focalizó en los pacientes graves, se reportó que el 69,2% de los pacientes presentaron una mala evolución ($GOS \leq 3$ puntos)

desde el punto de vista funcional a los 6 meses tras el alta hospitalaria, siendo estas cifras superiores a las obtenidas tras el estudio de nuestra serie de pacientes [Yap y Chua, 2008].

Para el estudio de la relación entre las complicaciones desarrolladas en UCI y la mortalidad, se decidió dividir la aparición de las mismas entre precoces (las cuales aparecieron en las primeras 72 horas de ingreso) y tardías (aparecieron más allá de las primeras 72 horas de ingreso). Dentro de las primeras, la más frecuente fue la alteración neurológica (definida como un empeoramiento en el estado neurológico del paciente, considerando una caída de 2 puntos o más en la Escala de Coma de Glasgow) en el 18,61 % de los pacientes (un total de 83 pacientes). Este resultado podría traducir la presencia de progresión de las lesiones (en especial en las primeras horas tras el traumatismo), con más frecuencia de las contusiones hemorrágicas, llegando en algunas series a alcanzar porcentajes del 30-50 % de los casos [Oertel et al, 2002; Tong et al, 2011]. Además, la edad avanzada se ha estudiado como un factor de riesgo para la progresión de estas lesiones en las primeras horas [Oertel et al, 2002].

No obstante, la práctica de repetir la tomografía computarizada en las primeras horas de manera rutinaria (en especial en el trauma leve) se encuentra muy discutida, siendo más importante mantener una vigilancia estrecha en estos pacientes, para poder detectar de manera precoz posibles complicaciones [Stippler et al, 2017]

Al deterioro neurológico, le siguió la coagulopatía como la complicación precoz más frecuente (en 37 enfermos, un 8,3 %). La coagulopatía es una de las complicaciones más frecuentes en los distintos estudios sobre la patología traumática, superando el 15% de los enfermos tras un traumatismo [McLeod et al, 2014]. Aunque su patogénesis no está completamente entendida, el traumatismo craneoencefálico aislado es una causa

reconocida de coagulopatía inducida por traumatismo, considerándose una manifestación sistémica de una lesión localizada [Zhang et al, 2018].

Respecto a las complicaciones que sucedieron pasadas las 72 horas de ingreso, la más frecuente fue la neumonía en 73 enfermos (16,37 %) seguida por la sepsis en 37 casos (8,3 %). La neumonía es la segunda infección nosocomial más frecuente y la neumonía asociada a la ventilación mecánica es una causa muy frecuente de infección y de sepsis en las Unidades de Cuidados Intensivos [Nair y Niederman, 2013] a pesar de las medidas de prevención. Junto a la neumonía nosocomial, las urinarias son la otra causa más frecuente de infección nosocomial (y por tanto, posibles causas de sepsis), incluyendo las Unidades de Cuidados Intensivos especializadas en enfermos neurocríticos [Busl, 2018]. Tanto las infecciones urinarias como la neumonía nosocomial se han reportado como complicaciones frecuentes en series de pacientes traumáticos con edad superior a los 64 años [Labib et al, 2011].

6.3. Relación entre los datos asociados al traumatismo craneoencefálico y la mortalidad en cuidados intensivos.

En nuestro trabajo, se ha analizado la relación existente entre las variables registradas y la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Para la identificación de los factores más fuertemente asociados a la mortalidad en nuestra población de estudio se evaluó los mismos dividiéndolos en cinco grupos: (1) datos demográficos y condicionantes previos del paciente, (2) Características del traumatismo (etiología, mecanismo de lesión y lesiones asociadas), (3) Datos clínico-evolutivos, (4) Variables de laboratorio y (5) Fluidoterapia, transfusión de productos sanguíneos y monitorización en UCI.

6.3.1. Factores demográficos y condicionantes previos.

En nuestro trabajo, la edad fue un factor independiente asociado a mortalidad. Se observó que los pacientes de mayor edad presentaron un mayor riesgo de fallecer durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos. Esta asociación ya ha sido previamente publicada en otros estudios sobre patología traumática en pacientes de edad avanzada [Labib et al, 2011; Switzer y Gammon, 2012]. En otros estudios centrados en el Traumatismo Craneoencefálico también se ha reportado esta asociación entre edad y mortalidad [Mosenthal et al, 2002; Utomo et al, 2009; Hawley et al, 2017, Gardner et al, 2018].

El riesgo de morir por un traumatismo se ha establecido entre un 5 y un 7 % por cada año de vida a partir de los 65 años de edad [Grossman et al, 2002; Konda et al, 2015]. Este riesgo es mayor en traumatismos de alta energía, llegando hasta el 12 % [Konda et al, 2015].

Por ello, se considera que la edad es un factor independiente de mortalidad en el Traumatismo Craneoencefálico, existiendo una mayor mortalidad entre los pacientes de edad avanzada. No obstante, en nuestro trabajo este efecto se pierde en la franja de pacientes con una edad superior a los 74 años, donde, aunque la mortalidad fue mayor en el grupo de pacientes con edad superior a los 84 años (57% vs 48,3% entre 75 y 84 años), esta asociación no alcanzó la significación estadística tras realizar el análisis multivariante, en concordancia con otros estudios publicados con anterioridad [Caterino et al, 2010].

Respecto al sexo, nuestro estudio objetivó una mayor mortalidad en las mujeres, pero tras el ajuste estadístico no mostró asociación con la mortalidad.

Se ha postulado, tras estudios realizados en animales, que las hormonas femeninas podrían tener un efecto protector en la mortalidad tras un TCE [Albrecht et al, 2016], sin embargo, en humanos, esta asociación no ha llegado a confirmarse tras dos importantes trabajos que examinaron el papel del tratamiento con progesterona en el TCE [Skolnick et al, 2014; Wright et al, 2014].

En trabajos focalizados en el TCE como el estudio de Herrera-Melero y colaboradores, realizado en nuestro país sobre el traumatismo craneoencefálico severo en la población general, se objetivó una tasa de mortalidad en cuidados intensivos mayor entre las mujeres. Sin embargo, el análisis multivariante no mostró al género como factor independiente predictivo de mortalidad intraUCI [Herrera-Melero et al, 2015]. Se debe tener en cuenta que este trabajo se realizó en la población general, y que en la población más añosa distintos mecanismos de lesión y diferentes niveles sanguíneos en la concentración de hormonas femeninas respecto a la población más joven podrían influir en los resultados obtenidos [Albrecht et al, 2016].

En diversos estudios publicados con anterioridad en pacientes traumáticos focalizados en la edad avanzada, se han encontrado datos contradictorios: algunos trabajos han mostrado mayor mortalidad en el sexo masculino [Sampalis et al, 2009; O'Neill et al, 2012]. Otros, por el contrario, no han reportado esta asociación [Giannoudis et al, 2009; Albrecht et al, 2016].

Por tanto, creemos que, en la población de edad avanzada con TCE, el sexo de los pacientes no se ha demostrado un factor independiente asociado a un mayor riesgo de morir.

Por último, en el análisis de comorbilidades, el padecer EPOC se asoció con una mayor mortalidad, multiplicando por 2,75 el riesgo de fallecer en UCI. Esta asociación se ha observado en otros trabajos [Huang et al, 2018; Dang, 2019] demostrando que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tiene más riesgo de sufrir TCE. El resto de comorbilidades no se asociaron a un mayor riesgo de morir. Se han estudiado distintas comorbilidades como factores de riesgo independiente de una mayor mortalidad, encontrándose resultados contradictorios entre los distintos trabajos que evalúan las diferentes comorbilidades como la presencia de cardiopatía, enfermedades renales o hepáticas, alteraciones psiquiátricas o Diabetes Mellitus [Xiong et al, 2019].

6.3.2. Etiología y características del TCE.

Se ha estudiado la relación con la mortalidad del tipo de mecanismo de lesión que provocó el traumatismo, el motivo del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, el tipo de lesión producida por el TCE y la coexistencia de traumatismo a otro nivel.

Comenzando por el mecanismo de lesión, sufrir un accidente de tráfico, un atropello o una precipitación se asoció a una menor mortalidad tomando como referencia la caída

desde la propia altura. En otros trabajos, al contrario que lo observado en nuestro estudio, se encontró una mayor mortalidad en los pacientes que sufrieron un atropello, respecto a los que sufrieron una caída como mecanismo de lesión del traumatismo [Labib et al, 2011].

Sin embargo, en otras publicaciones sí que se ha asociado el sufrir una caída con una mayor mortalidad [Sampalis et al, 2009; Aitken et al, 2010; Wilson et al, 2016].

Se podría pensar, ya que la caída desde la propia altura es un mecanismo que generalmente se considera de menor energía que otros como el atropello o el accidente de tráfico, que aquella debería ocasionar lesiones menos graves y con un mejor pronóstico. Esta consideración podría provocar retrasos en la atención en Urgencias, un *undertriage* de estos enfermos, así como una menor agresividad en el diagnóstico y tratamiento precoz del TCE, y una demora en el aviso al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos para una pronta valoración. En la publicación de Sampalis et al., se encontraron resultados concordantes con nuestro trabajo, ya que las caídas se asociaron a una mayor mortalidad tras realizar el ajuste por la gravedad del traumatismo [Sampalis et al, 2009]. En este estudio, los pacientes que sufrían una caída presentaban una mayor edad y comorbilidad, junto con un mayor retraso en el tratamiento. También se encontró una mayor mortalidad en los pacientes que sufrieron una caída respecto a los accidentes de tráfico en las publicaciones de Aitken y colaboradores [Aitken et al, 2010] y de Wilson et al. En este último trabajo, los pacientes añosos que sufrieron mecanismos de baja energía presentaron una mayor mortalidad respecto a los que presentaron un mecanismo de más alta energía [Wilson et al, 2016]. Estos estudios, junto con nuestro trabajo, sugieren que las caídas desde la propia altura, en la población

anciana, deberían ser valoradas como mecanismos de alta energía y enfocados desde el punto de vista de su triage, su diagnóstico y manejo como tal.

Se ha de tener en cuenta para la interpretación de nuestros datos que nuestro estudio se centra en los pacientes ingresados en Cuidados Intensivos, excluyéndose previamente los pacientes que no precisaban o no eran subsidiarios de ingreso en UCI y existiendo una tendencia a la homogenización de la gravedad de las lesiones por lo que el estudio de la mortalidad y de la gravedad del traumatismo en función de los mecanismos de lesión y las comparaciones con otros trabajos se deben realizar con cautela.

Respecto a la influencia en la mortalidad de la causa que motivó el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, tanto el deterioro neurológico como la inestabilidad hemodinámica multiplicaron por tres el riesgo de mortalidad en UCI. En cuanto al primero, consideramos que la mayor mortalidad observada en los pacientes con deterioro neurológico podría guardar relación con una mayor gravedad del traumatismo craneoencefálico (la disminución del nivel de consciencia, medida por la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow, es el principal parámetro para clasificar la severidad del TCE). Una menor puntuación en la Escala de Coma de Glasgow en el momento del ingreso se ha asociado a una mayor mortalidad en el TCE en diversos estudios [Utomo et al, 2009; Labib et al, 2011]. Se ha de tener en cuenta que esta disminución del nivel de consciencia puede ser debida a la gravedad del TCE o a una mayor afectación orgánica del traumatismo, con una situación de inestabilidad hemodinámica o respiratoria [Terceros Almanza y Alonso Fernández, 2009].

Si bien no hay una definición universal para la inestabilidad hemodinámica [Ochagavía et al, 2014], en nuestro trabajo se consideró ésta como la presencia de una tensión arterial sistólica al ingreso menor de 90 mmHg., o que en los informes de ingreso se

refiriera que el paciente presentaba hipotensión o algún otro signo de hipoperfusión. Esta situación se asoció en nuestro trabajo con una mayor mortalidad.

La presencia de hipotensión prehospitalaria y a la llegada al centro hospitalario se ha asociado al desarrollo de lesión secundaria [Vella et al, 2017] y a una mayor mortalidad en el TCE, también en la población anciana [Utomo et al, 2009].

Cuando la lesión producida por el TCE fue el hematoma subdural, la probabilidad de fallecer en Cuidados Intensivos se duplicó tras el análisis ajustado. Esta asociación se ha objetivado en otros trabajos publicados en la población añosa [Harvey et al, 2012; Hawley et al, 2017]. La presencia de otras lesiones no se asoció de manera significativa con una mayor mortalidad en nuestro estudio. Estos hallazgos son concordantes con otros estudios publicados, como el de Lee y colaboradores, que encontró que la presencia de hematoma subdural tras el TCE fue la lesión que presentó una sensibilidad más alta, siendo mucho mayor que la de otras lesiones intracraneales para predecir mal pronóstico [Lee et al, 2018].

Por último, respecto a la coexistencia de otros traumatismos con el TCE, se observó un efecto protector sobre la mortalidad que se mantuvo tras el análisis ajustado. Este efecto podría ser debido a que los pacientes con traumatismo a otros niveles fueron más rápidamente diagnosticados y tratados, debido a que al sufrir trauma a más de un nivel, no sufrieron *undertriage* a su llegada al centro hospitalario, ni se demoraron pruebas diagnósticas en el Servicio de Urgencias y la valoración por UCI se realizó de manera más precoz. Estudios han demostrado que la ausencia de activación precoz de “protocolos de actuación en trauma” en estos pacientes, que permitan un abordaje precoz y sistematizado de los mismos, empeoran el pronóstico [Demetriades et al, 2002].

6.3.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.

Se valoró la relación con la mortalidad en UCI de los principales índices de gravedad. Respecto a la escala *Injury Severity Score* (ISS) se obtuvo una fuerte asociación de los valores en esta escala con la mortalidad. Una puntuación en el ISS entre 16 y 24 puntos se asoció con un mayor riesgo de fallecer en UCI (OR ajustado:50%), si bien no se alcanzó la significación estadística y cuando la puntuación en la escala ISS fue mayor de 24 puntos, el riesgo de morir en la Unidad de Cuidados Intensivos se multiplicó por cuatro (incluso tras el análisis ajustado por diferentes factores de confusión, incluyendo la puntuación en la escala *APACHE II*). Estos datos se podrían explicar porque la escala ISS ha sido considerada como el mejor parámetro para estimar la gravedad en estos enfermos [Labib et al, 2011] y, por tanto, estos pacientes presentan una mayor gravedad en el momento del ingreso. Estos resultados son concordantes con otros estudios publicados [Utomo et al, 2009; Giannoudis et al, 2009; Aitken et al, 2010, Labib et al, 2011].

En cuanto a la puntuación en la escala *APACHE II* (como variable continua) se observó un incremento de la mortalidad del 15% por cada punto que se incrementó el valor en la escala. Estos resultados podrían ser explicados porque la puntuación en la escala *APACHE II* es utilizada para estimar la gravedad y la mortalidad a la hora del ingreso en UCI [Knaus et al, 1985], siendo mayor éstas cuanto más alta es la puntuación en la escala. En una publicación reciente, se ha observado que la combinación entre modelos anatómicos (como la escala *ISS*) y modelos fisiológicos (como la escala *APACHE II*) en los pacientes traumáticos ingresados en UCI son una buena herramienta para valorar la gravedad y estimar la mortalidad en Cuidados Intensivos, en especial en los pacientes con puntuaciones bajas en los modelos fisiológicos [Serviá et al, 2019].

En cuanto a la estancia en cuidados intensivos, ésta mostró un efecto protector sobre la mortalidad, reduciéndola un 5% por cada día de estancia. Para el análisis de este dato se debe tener en cuenta que el 25% de los pacientes de nuestra muestra presentaron una estancia en UCI menor o igual a un día, y que de ellos, el 68 % falleció en Cuidados Intensivos, por lo que este hecho fue debido a una mayor gravedad de los enfermos, y que la mortalidad precoz fue alta. Una vez estabilizados y pasadas las primeras 24 horas, la mortalidad fue decreciendo. El hecho de una mortalidad precoz tan alta y el descenso posterior podría explicarse en parte porque la mortalidad en la enfermedad traumática presenta una distribución trifásica [Alberdi et al, 2014]:

- Un primer pico en el que el fallecimiento se produce de manera inmediata tras el traumatismo (debido a lesiones del todo incompatibles con la vida como exsanguinación por rotura de grandes vasos o TCE con pérdida total de masa encefálica).

- Una mortalidad precoz (en las primeras horas, en especial en la primera hora, la denominada *Hora Dorada*) donde las lesiones producidas son potencialmente mortales pero una correcta atención prehospitalaria y hospitalaria temprana puede evitar el fallecimiento del paciente.

- Una mortalidad tardía, a los días o semanas tras el traumatismo, generalmente en el centro hospitalario, debida principalmente a complicaciones como la sepsis.

Este hecho podría explicar que los pacientes que sobreviven al segundo pico de mortalidad (en las primeras horas) tras ser estabilizados presentan una menor mortalidad y progresivamente se produce su recuperación hasta su salida de Cuidados Intensivos.

Respecto a la necesidad de ventilación mecánica (VM) durante el ingreso en la UCI, ésta multiplicó por ocho la probabilidad de fallecer. La VM es una medida terapéutica que debido a su agresividad, invasividad y posibles complicaciones se utiliza sólo en casos seleccionados [Pham et al, 2017]. En el tratamiento del TCE, la ventilación mecánica generalmente se aplica en los pacientes con un bajo nivel de consciencia (en las guías de tratamiento se indica el aislamiento de la vía aérea y la conexión a VM en pacientes con un TCE grave con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow menor de 9 puntos [Domínguez-Roldán et al, 2017]) o en situación de inestabilidad hemodinámica o respiratoria para el tratamiento de la hipoxemia, la cual es una de las causas de lesión secundaria [Haddad y Arabi, 2012]. Por tanto, la mayor mortalidad de los pacientes sometidos a VM se podría explicar porque esta medida se aplicó en los pacientes que revestían una mayor gravedad. La asociación del uso de VM con mayor mortalidad en pacientes añosos también ha sido reportada en otros trabajos [Mock et al, 2016].

La presencia de complicaciones precoces (< 72 horas desde el ingreso) se asoció con una mayor mortalidad, sin embargo, analizando las complicaciones individualmente, sólo el deterioro neurológico alcanzó la significación estadística en dicha asociación. El resto de complicaciones no se asociaron de manera independiente con una mayor mortalidad. En la misma línea, el estudio de Labib tampoco encontró asociación entre mortalidad y desarrollo de complicaciones cardiológicas o renales [Labib et al, 2011]. Sin embargo, otras publicaciones sí que encontraron asociación entre el desarrollo de complicaciones a nivel cardiológico, respiratorio o renal y la mortalidad hospitalaria [Omar et al, 2017]. En nuestra serie, la baja proporción de pacientes con desarrollo de complicaciones a estos niveles en las primeras 72 horas hace que debamos interpretar nuestros resultados con cautela.

La presencia de deterioro neurológico (definido en nuestro trabajo como una caída en ECG de 2 o más puntos respecto al valor previo) en muchos casos podría ser debido a la progresión de las lesiones craneales debidas al TCE, en especial en las primeras horas tras el traumatismo, lo que traduciría una mayor gravedad y una mala evolución de estos enfermos, requiriendo en ocasiones intubación orotraqueal y conexión a VM [Labib et al, 2011], lo que se ha asociado a una mayor mortalidad.

Respecto a la influencia de variables clínicas en el momento del ingreso, la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow se asoció de manera independiente con la mortalidad intraUCI. Por cada punto de aumento de la escala, el riesgo de fallecer descendió un 11 %. Los pacientes con TCE moderado y severo presentaron más del doble de probabilidades de fallecer que los pacientes con TCE leve (ECG de 14 y 15 puntos). La ECG es la escala más utilizada para la clasificación del TCE y en distintos estudios centrados en la población añosa se ha asociado con una mayor mortalidad [Utomo et al, 2009; Labib et al, 2011; Sammy et al, 2016].

La presión arterial es uno de los signos vitales con mayor relevancia en la valoración inicial del paciente traumatizado, y en especial en el TCE, ya que se ha asociado al desarrollo de lesión cerebral secundaria [Haddad et al, 2012; Vella et al, 2017]. En el paciente de edad avanzada, las alteraciones de este parámetro pueden ser completamente independientes del cronotropismo cardíaco [Heffernan y cols, 2010].

Las guías de la *Brain Trauma Foundation* recomiendan evitar la hipotensión arterial, ya que su presencia se ha asociado con una mayor mortalidad [Chesnut et al, 1993; Labib et al 2011; *Brain Trauma Foundation*. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4ª Ed. 2016].]. El estudio de Utomo y colaboradores mostró un efecto protector respecto a la mortalidad de la TAS superior a 100 mmHg. [Utomo et al,

2009] En nuestra serie, la presencia de hipotensión arterial sistólica (cifra de TAS inferior a 90mm Hg) se asoció con una mayor mortalidad intraUCI.

Tradicionalmente se ha considerado un objetivo el mantenimiento de la tensión arterial sistólica por encima de los 90 mmHg, pero estudios publicados en los últimos años indican que se debería tener umbrales más altos en el manejo del paciente traumático en general y en el TCE en particular (mantener una TAS superior a 110 mmHg.) en especial en la población anciana [Berry et al, 2012; Brown et al, 2015; Llompart-Pou et al, 2017]. Las guías de la *Brain Trauma Foundation*, en su cuarta edición, recomiendan que se debería considerar mantener una TAS superior o igual a 100 mmHg. para pacientes entre 50 y 69 años de edad y a 110 mmHg. para los pacientes mayores de 70 años (recomendación nivel III). [*Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4ª Ed. 2016*].

En nuestra serie, los pacientes con una TAS menor o igual a 110 mmHg. en el momento del ingreso también presentaron mayor riesgo de fallecer en UCI (OR= 1,45 [IC95%= 1,00-2,19].

Por tanto, creemos que nuestros resultados apoyan la recomendación de evitar la hipotensión en las etapas iniciales del tratamiento del traumatismo craneoencefálico, tratando de mantener una TAS superior a 110 mmHg.

La presencia de hipertensión arterial (cifra de TAS superior a 140 mmHg.) también se asoció a un mayor riesgo de fallecer en UCI. Si bien las cifras tensionales elevadas son frecuentes en población añosa, la presencia de hipertensión arterial en el momento del ingreso podría ser debida a la elevación de la PIC, donde la HTA es uno de los síntomas típicos de la HTIC [Wan et al, 2008] junto con la bradicardia y alteraciones respiratorias. Sin embargo, otras causas podrían interferir en esta asociación, como que

el paciente ya presentara cifras tensionales basales elevadas o padeciera dolor o ansiedad y esto no ha sido valorado en nuestro trabajo. Existen estudios donde la asociación entre HTA y mayor mortalidad también se ha mantenido, si bien no se ajustó por ISS [Heffernan et al, 2010].

Los pacientes con bradicardia ($FC < 50$ lpm) al ingreso presentaron una tendencia a una mayor mortalidad, si bien la asociación no alcanzó la significación estadística probablemente como consecuencia del bajo tamaño muestral (solo 14 pacientes desarrollaron bradicardia de estas características). No obstante, de los 14 pacientes registrados fallecieron un total de 10 (71 %). La presencia de bradicardia ante un traumatismo (una situación de estrés) traduce un estado de extrema gravedad, pudiendo producirse una parada cardiorrespiratoria de manera inminente y ha sido previamente asociada con una mayor mortalidad en pacientes traumáticos [Heffernan et al, 2010].

La presencia de hipotermia se asoció a un mayor riesgo de fallecer en UCI (con significación limítrofe), siendo éxitus más de la mitad de los pacientes que presentaron $T^a < 36^{\circ}$ C. La temperatura corporal es un marcador de perfusión distal, por lo que los pacientes hipotérmicos presentarían un peor estado hemodinámico. Además, forma parte de la clásica “tríada mortal” del paciente traumático junto con la acidosis y la coagulopatía [Keane, 2016].

6.3.4. Variables de laboratorio en UCI.

El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre (pCO_2) en el momento del ingreso se asoció de manera significativa con una reducción del 4% del riesgo de muerte por cada unidad de aumento de pCO_2 . Además, la presencia de hipocapnia ($pCO_2 < 35$ mmHg.) también se asoció con una mayor mortalidad en UCI. Consideramos que la hipocapnia en un paciente traumático (que no se encuentra bajo

VM) puede responder a un intento de compensación de una situación de acidosis metabólica (componente esta última de la “tríada mortal”), aunque también puede responder a una situación de taquipnea por dolor o ansiedad. En los pacientes con TCE severo que están con VM, la inducción de hiperventilación (que provoca hipocapnia) ha sido una medida para el tratamiento de la HTIC, ya que la hiperventilación provoca vasoconstricción cerebral, lo que produce disminución del volumen sanguíneo cerebral (y del flujo sanguíneo cerebral) con lo que es posible rebajar la PIC [Domínguez-Roldán et al, 2017]. Se ha considerar que esta disminución del flujo sanguíneo cerebral puede provocar isquemia, además de que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, con lo que disminuye la extractividad de oxígeno desde la molécula de hemoglobina con riesgo de hipoxia tisular [Domínguez-Roldán et al, 2017]. Las guías actuales de la *Brain Trauma Foundation* recomiendan no aplicar la hiperventilación como medida profiláctica de HTIC ni aplicarla en las primeras 24 horas desde el TCE ya que durante las primeras horas, el flujo está críticamente reducido. En nuestro trabajo no se valoró si los pacientes con una $p\text{CO}_2 < 35$ mmHg. al ingreso estaban en VM o en ventilación espontánea. [Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4ª Ed. 2016].

La presencia en los análisis de una actividad de protrombina $< 40\%$ en el momento del ingreso se asoció a una disminución del riesgo de muerte. Estos resultados de nuestra muestra son sorprendentes, ya que la coagulopatía inducida por el traumatismo es una complicación que forma parte de la “tríada mortal” del traumatismo, y se ha asociado a una mayor mortalidad [Spahn et al, 2019]. Creemos que podría explicarse porque la mayor gravedad de estos pacientes podría provocar un diagnóstico y tratamiento más agresivo, con corrección intensa de la coagulopatía.

6.3.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.

En nuestro estudio, la fluidoterapia administrada durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI mostró que la administración de mayor volumen en las primeras 24 horas de ingreso en cuidados intensivos se asoció con una menor mortalidad (OR= 0,99 por cada 100ml de volumen administrado). La fluidoterapia en el manejo del paciente traumático tiene por objeto mantener y garantizar una correcta presión de perfusión de los órganos, en especial del SNC en el caso del traumatismo craneoencefálico [van de Jagt, 2016]. Aunque existen numerosas publicaciones sobre esta cuestión, la calidad de la evidencia es variable, (de hecho, las guías de la *Brain Trauma Foundation* no emiten recomendaciones al respecto) si bien existe un amplio consenso de que la hipovolemia debería ser evitada en las primeras horas después del daño cerebral [Rossi et al, 2018]. Sin embargo, la hipervolemia también puede tener efectos deletéreos en estos pacientes, favoreciendo el desarrollo del edema cerebral [van de Jagt, 2016; Rossi et al, 2018]. También el exceso de fluidoterapia en los pacientes traumáticos se ha relacionado con el desarrollo de coagulopatía y de edema tisular, con empeoramiento de la función renal, cardíaca y hepática [Wise et al, 2017]. En otros trabajos, sí se ha asociado a una mayor mortalidad y tasa de complicaciones el exceso de fluidoterapia en el paciente traumático [Giannoudis et al, 2009].

Al analizar nuestros resultados, se debe tener en cuenta que la población añosa tiene unas características especiales, como mayor rigidez de la circulación arterial y menor *compliance* del ventrículo izquierdo, con peor capacidad de adaptación a la hipovolemia y a la hipervolemia [Wise et al, 2017]. La pérdida de volumen intravascular reduce la precarga de manera importante, reduciendo el gasto cardíaco. La sobrehidratación es

una situación peligrosa en esta población ya que la menor compliance del ventrículo izquierdo predispone el desarrollo de edema, en especial pulmonar [Corcoran y Hillyard, 2011].

Respecto al tipo de fluidoterapia utilizada, en nuestro estudio no se encontraron diferencias en la mortalidad entre las soluciones balanceadas y el suero salino fisiológico. Aquellas presentan menos incidencia de acidosis hiperclorémica y alteraciones en el equilibrio ácido-base. En el caso del TCE su uso ha estado cuestionado por su menor contenido de sodio (154 mEq/L en el caso del SSF vs 140 mEq/L) y osmolaridad, lo cual podría repercutir en un mayor edema y presión intracraneal. En general se prefiere el uso de SSF en pacientes traumáticos con TCE y de soluciones balanceadas en pacientes con acidosis [Wise et al, 2017].

No se encontró una mayor mortalidad en los pacientes en los que se usó coloides en nuestra serie. El uso de este tipo de solución es controvertido debido a diversos estudios donde se ha demostrado una mayor morbilimortalidad (con mayor insuficiencia renal) en los pacientes reanimados con Hidroximetilalmidón [Zarychanski et al, 2013]. Unido a ello, el estudio *Saline versus Albumine Fluid Evaluation* (SAFE) en el año 2004, mostró que la solución de albúmina al 4% era segura como fluido de reanimación [Finfer et al, 2004]. Sin embargo, el subanálisis en los pacientes con TCE mostró que los pacientes tratados con albúmina presentaron una mayor mortalidad [Myburgh et al, 2007; Cooper et al, 2013]. Si consideramos la cantidad de coloide administrado, y utilizando como punto de corte los 500 ml, asumiendo que esa es la cantidad usual como dosis de reanimación [Cecconi et al, 2015] se observó una mayor mortalidad en los pacientes que recibieron >500 ml de coloides (OR= 2,04 [IC95%= 1,02-3,73]). Para la interpretación de nuestros resultados se deben tener en cuenta que en nuestra serie no

se analizó el tipo de coloide utilizado. En este sentido, conviene aclarar que la asociación de la mortalidad con las gelatinas no resulta tan clara [González-Castro et al, 2016]. También se debe tener en cuenta en la asociación de una mayor cantidad de coloides con la mortalidad que los efectos deletéreos de estos fluidos guardan relación con la dosis administrada en las primeras horas [González-Castro et al, 2016]. Por tanto, la asociación encontrada en nuestro trabajo podría ser explicada con la presunción de que la administración de bajas dosis de coloides no guardaría relación con la mortalidad. Por el contrario, dosis más altas de coloides se asociarían con un mayor riesgo de fallecer.

La asociación entre la transfusión sanguínea y el riesgo de fallecer presenta resultados controvertidos en la bibliografía. Se ha documentado una mayor mortalidad asociada a la transfusión sanguínea en el paciente traumático. Esta asociación se ha relacionado con mayor riesgo de hipotermia, hipocalcemia, desarrollo de acidosis láctica y riesgo de embolismo gaseoso [Shiler y Napolitano, 2010]. Además, en los pacientes añosos existe el riesgo de sobrecarga de volumen [Mitra y Cameron, 2014]. Otros estudios, por el contrario, no han demostrado asociación [Keuter et al, 2008] o esta asociación no se ha mantenido tras el ajuste por factores de confusión [Giannoudis et al, 2009; Labib et al, 2011]. Por último, existen trabajos que no han mostrado asociación alguna entre mortalidad y necesidad de trasfusión sanguínea en el paciente añooso [Mitra y Cameron, 2014].

En nuestra serie, la necesidad de administración de concentrados de hematíes se asoció con una mayor mortalidad en el análisis univariante (OR= 2,00 [IC95%= 1,02-3,73]) sin embargo, esta asociación se perdió tras el ajuste, al igual que en los estudios de Giannoudis y colaboradores y Labib y colaboradores [Giannoudis y cols, 2009; Labib y

cols, 2011]. No hemos estudiado si la necesidad de transfusión masiva se asoció con la mortalidad en la población añosa, si bien en trabajos previos se ha descrito una mayor mortalidad en estos casos, incluso se ha documentado la futilidad del tratamiento ante la necesidad de una transfusión de más de 12 concentrados de hematíes [Mostafa et al, 2004]. Si bien la definición de transfusión masiva no es universal en la bibliografía médica [Abuzeid y O'Keeffe, 2019], en nuestro estudio se consideró la necesidad de transfusión de más de 6 concentrados de hematíes en las primeras 24 horas. Tan sólo 9 enfermos presentaron esta situación en nuestra serie, dos tercios de los cuales falleció (6 enfermos). Estos datos van en consonancia con otros trabajos, en los que la proporción de pacientes con edad avanzada a los que se realizó transfusión masiva fue baja [Mitra y Cameron, 2014].

Por último, en cuanto al efecto de la monitorización sobre la mortalidad, no se observó una asociación significativa con ninguna de las monitorizaciones evaluadas, después de ajustar por factores de confusión.

Los pacientes monitorizados mediante un catéter para medición de la presión arterial de manera invasiva presentaron una mayor mortalidad, con una OR= 1,55 [IC95%= 0,91-2,65] sin alcanzarse la significación estadística ($p= 0,105$) Esta tendencia podría ser debida a que estos pacientes presentaban mayor gravedad, por lo que se decidió monitorizar la presión arterial de manera más estrecha.

La neuromonitorización mediante un catéter para medición de Presión Intracraneal presentó en nuestra serie un efecto protector, pero no alcanzó la significación estadística. Esta tendencia se mantuvo tras ajuste por Escala de Coma de Glasgow y ventilación mecánica con un OR menor, pero, de nuevo, sin alcanzar la significación estadística (OR=0,59 [IC95%= 0,28-1,25]) Las últimas guías de la *Brain Trauma*

Foundation sobre el manejo del TCE severo, recomiendan utilizar la monitorización de PIC para reducir la mortalidad intrahospitalaria en las primeras dos semanas [*Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4ª Ed. 2016*]. En varios trabajos se ha documentado menor mortalidad en los pacientes en los que se usó el sensor de PIC para guiar el tratamiento [Alali et al, 2013; Gerber et al, 2013]. En otros estudios se han obtenido resultados dispares, sin encontrar asociación entre monitorizar la PIC y la mortalidad [Haddad et al, 2011]. Creemos que el uso de sensor de PIC en pacientes con TCE con riesgo de desarrollar Hipertensión Intracraneal en especial en los que la reevaluación del estado neurológico no es posible, es útil para el manejo de estos pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos.

6.4. Relación entre los datos asociados al traumatismo craneoencefálico y el pronóstico funcional medido mediante la escala *Glasgow Outcome Scale*.

En nuestro trabajo, se ha analizado la relación existente entre las variables registradas y el pronóstico funcional valorado mediante la escala GOS (*Glasgow Outcome Scale*). Para la identificación de los factores más fuertemente asociados a una peor evolución funcional en nuestra población de estudio se evaluaron los mismos dividiéndolos en cinco grupos: (1) datos demográficos y condicionantes previos del paciente, (2) Características del traumatismo (etiología, mecanismo de lesión y lesiones asociadas), (3) Datos clínico-evolutivos, (4) Variables de laboratorio y (5) Fluidoterapia, transfusión de productos sanguíneos y monitorización en UCI.

Para el estudio de la evolución funcional en nuestra serie, se decidió dicotomizar la variable en buena evolución (correspondientes a las puntuaciones 4 y 5 en la escala GOS) y mala evolución funcional (correspondiente a la obtención de 1 a 3 puntos en la escala GOS). Ha de tenerse en cuenta que el concepto de presentar una buena o mala calidad de vida es muy personal, pudiendo un individuo considerar que presenta una mala calidad de vida y otro en la misma situación considerar que su calidad de vida es aceptable. Hemos decidido que el elemento clave para diferenciar entre buena o mala evolución es la independencia del paciente, ya que consideramos este aspecto capital para la calidad de vida de un individuo. Además, en la mayoría de los estudios consideran también esta dicotomización en la escala GOS [Utomo et al, 2009; Shimoda et al, 2014]. Asimismo, se estudió la calidad de vida estableciendo tres puntos de corte temporales: a los 3 meses, a los 6 meses y al año desde el momento del TCE. Se decidió establecer estos tres puntos para poder estudiar el papel de los distintos factores en la

evolución funcional de una manera más precoz y más tardía. En la mayoría de los estudios el pronóstico se evalúa generalmente a los 6 meses [Utomo et al, 2009; Shimoda et al, 2014; Martin et al, 2017], si bien en algún estudio se hace de manera más precoz, evaluándose la morbilidad al mes desde el TCE [Dikmen et al, 2017]. Otros estudios, por el contrario, evalúan la evolución a más largo plazo, al año de haber ocurrido el traumatismo [Foreman et al, 2007].

Por último, ha de considerarse que la evaluación de los resultados funcionales puede ser difícil por varias razones: coexistencia de lesiones extracraneales (como lesión a nivel medular) que puedan afectar la independencia y la calidad de vida de los pacientes; la existencia de cambios sutiles pero importantes en el status funcional que sean difíciles de valorar mediante las escalas habituales o que la cooperación de los pacientes puede resultar imposible en los casos más graves.

6.4.1 Factores demográficos y condicionantes previos.

En nuestro estudio, tomando como referencia el grupo de edad de 64 a 74 años, no se encontró relación entre tener una edad mayor y presentar un peor pronóstico funcional en ninguno de los puntos de corte estudiados. Si bien, al año del ingreso, se observa una tendencia a aumentar la asociación a medida que aumenta la edad, aunque sin alcanzar la significación, En la bibliografía médica se observan resultados controvertidos. Algunos estudios han reportado peor evolución desde el punto de vista funcional en los pacientes de mayor edad tras un TCE [Mosenthal et al, 2004; Utomo et al, 2009]. Sin embargo, otros trabajos muestran un papel más controvertido de la edad en el pronóstico de estos enfermos [Gardner et al, 2018]. Estudios como el de Mushkudiani y colaboradores obtienen una evolución notablemente lineal entre edad y peor evolución [Mushkudiani et al, 2007], por lo que se ha argumentado que es improbable que exista

una edad a partir de la cual los resultados empeoren abruptamente [Gardner et al, 2018]. Otros autores, por el contrario, afirman que ese punto se encuentra en la cuarta y quinta década de la vida, y que a partir de ahí el pronóstico funcional es peor que en individuos más jóvenes, sin existir un peor pronóstico en los pacientes con edades más avanzadas [MacKenzie et al, 2006].

Se debe tener en cuenta a la hora de interpretar nuestros resultados que, nuestra serie, sólo incluye los pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos y, en un porcentaje elevado, recibieron tratamiento neurointensivo, el cual se ha asociado a presentar mejores resultados funcionales, incluyendo los pacientes con edad superior a los 75 años [Sekhon et al, 2017; Lenell et al, 2019].

Por tanto, creemos que, si bien la edad es un factor importante a la hora de intentar establecer el pronóstico funcional de este tipo de pacientes, ésta no debe ser considerada de manera exclusiva para estimar dicho pronóstico ni para la toma de decisiones respecto a la instauración o no de tratamiento neurointensivo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Respecto al sexo de los pacientes, las mujeres presentaron una peor evolución desde el punto de vista funcional a los 3 y 12 meses de evolución, pero no se alcanzó la significación estadística. Estos resultados son concordantes con otros trabajos publicados, en los que no se encontró relación entre el género de los pacientes y el pronóstico funcional [Mushkudiani et al, 2007]

En cuanto a la influencia en el pronóstico de las comorbilidades presentadas por los enfermos, la presencia de antecedentes de minusvalía física o psíquica multiplicó por cuatro el riesgo de presentar una mala evolución a los 6 meses del TCE. Esta asociación también se mantuvo transcurrido un año desde el traumatismo.

Si bien la escala GOS es la más utilizada desde su introducción hace más de 40 años [McMillan et al, 2016], se debe tener en cuenta que ésta no se diseñó para la población de edad avanzada y que puede no cuantificar adecuadamente el deterioro funcional relacionado con el traumatismo craneoencefálico en la población geriátrica, en especial en los que presentan deterioro funcional de manera previa [Gardner et al, 2018]. Por tanto, los resultados de nuestro estudio deben interpretarse con cautela, ya que puede que estos pacientes presentaran una puntuación en la escala GOS similar a la que presentaban antes del traumatismo. Por ello, creemos que la presencia de minusvalía (física o psíquica) previa al traumatismo, no tiene por qué significar una peor evolución funcional en estos enfermos, sino que puede darse una recuperación hasta su estado basal. Por tanto, este estado basal sí que debe tenerse en cuenta a la hora de tratar de establecer el pronóstico funcional.

Respecto al resto de comorbilidades, ninguna de ellas presentó asociación estadísticamente significativa con el pronóstico funcional a los 3, 6 y 12 meses tras el traumatismo. Es importante destacar que el efecto de las comorbilidades previas en la evolución funcional de los pacientes traumáticos geriátricos ha sido más profusamente estudiado en pacientes sin TCE, y que hubieran sufrido otras lesiones como fractura de cadera [Gardner et al, 2018], y que el papel del estado previo al TCE y la morbilidad presentada por los pacientes ha sido escasamente estudiada hasta la fecha [Gardner et al, 2018].

6.4.2. Etiología y características del TCE.

No se encontró relación entre el mecanismo de lesión y el pronóstico funcional a los 3, los 6 y los 12 meses, si bien los pacientes que sufrieron una precipitación desde altura presentaron peor evolución, sin alcanzar la significación estadística. En el trabajo de

Utomo y colaboradores, se encontró una asociación positiva para presentar buena evolución a los 6 meses del traumatismo en los pacientes que sufrieron una caída (incluyeron todo tipo de caídas, no sólo las acaecidas desde la propia altura), tomando como referencia los accidentes de tráfico [Utomo et al 2009]. Se debe tener en cuenta que se consideraban las precipitaciones desde altura dentro del concepto de “caída”, y que los pacientes que sufrieron un accidente de tráfico y fueron seguidos a los 6 meses fue un número pequeño (tan sólo 11 pacientes).

Respecto al motivo de ingreso en cuidados intensivos, tomando como referencia la vigilancia clínica, se observó que los pacientes que ingresaron por insuficiencia respiratoria, por deterioro neurológico o por inestabilidad hemodinámica presentaron una evolución desfavorable tras el traumatismo respecto a los primeros. Esta asociación no alcanzó la significación estadística tras el análisis multivariante. Esta peor evolución funcional de los pacientes con deterioro neurológico al ingreso es consistente con los resultados de otros trabajos, donde la presencia de una puntuación baja en la Escala de Coma de Glasgow se ha asociado con peor pronóstico funcional, también en la población añosa [McIntyre et al, 2013; Shimoda et al, 2014; Hawley et al, 2017].

La presencia de hipotensión y de hipoxemia en las primeras horas tras el TCE ha sido relacionada con mayor mortalidad y desarrollo de lesión cerebral secundaria en el TCE [Utomo et al, 2009; Haddad y Arabi, 2012]. En el trabajo de Einarsen y colaboradores, la presencia de hipoxia y/o hipotensión en los pacientes tras un TCE (en este estudio se incluyeron pacientes adultos con TCE moderado según la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow) se asoció a mal pronóstico funcional a los 12 meses tras el TCE [Einarsen et al, 2018]. En la publicación de Shimoda y colaboradores, al igual que en nuestra serie, la presencia de hipotensión y la de hipoxia de manera precoz en los

pacientes de edad superior a los 64 años con TCE también se asoció a peor evolución funcional (con una puntuación en la escala GOS ≤ 3 puntos a los 6 meses del TCE) [Shimoda et al, 2014]. Creemos que la presencia de algunas de estas condiciones (deterioro neurológico, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria) al ingreso de los pacientes tras un traumatismo craneoencefálico debe ser tratada enérgicamente porque se ha demostrado asociada al desarrollo de lesión cerebral secundaria en el TCE y a un peor pronóstico funcional, con una mayor morbilidad.

En cuanto a las lesiones producidas por el TCE, el desarrollo de contusión intracraneal se asoció a mala evolución desde el punto de vista funcional en todos los periodos, alcanzando la significación estadística a los 6 y a los 12 meses desde el traumatismo y aumentando la fuerza de asociación con el paso del tiempo. A pesar de que las contusiones hemorrágicas se producen hasta en el 25 % de los casos de TCE grave, su importancia en el pronóstico funcional de los enfermos no ha sido estudiado en profundidad [Feinberg et al, 2015; Martin et al, 2017]. Se debe tener en cuenta que estas lesiones son muy dinámicas, presentando progresión radiológica en las primeras 48-72 horas tras el TCE en un porcentaje importante de los pacientes [Bierbrauer, 2010]. En el trabajo de Martin y colaboradores, realizado en pacientes adultos (donde la media de edad era de 31,4 años) afectados de contusiones hemorrágicas se encontró, en pruebas de imagen (RM) de control del TCE a los 6 meses, contenido hemorrágico residual, lo que podría ser una fuente potencial de lesión secundaria. En el seguimiento realizado se observó que el pronóstico funcional fue peor en relación al tamaño de la contusión y su remanente hemorrágico, así como a su localización, siendo peor si ésta era en el lóbulo temporal. Curiosamente, grandes contusiones en el momento del ingreso, aunque se hubieran reabsorbido en gran medida a los 6 meses, se asociaron con peor evolución, lo

que sugiere que el daño tisular inicial presenta un efecto duradero en el pronóstico funcional.

Nuestros datos sugieren que, en los pacientes de edad avanzada, la presencia de contusiones hemorrágicas en el momento del ingreso presenta una repercusión importante en la calidad de vida de los pacientes, en especial a medio y largo plazo (a partir de los 6 meses).

La presencia de hematoma subdural al ingreso en la unidad de cuidados intensivos se asoció a una mala evolución del paciente, duplicando prácticamente el riesgo en cualquiera de los tres periodos analizados, aunque en ninguno de ellos se alcanzó la significación estadística.

El hematoma subdural es una patología frecuente en los pacientes añosos tras el TCE, acarreado una importante morbilidad [Kuhn et al, 2018]. En el estudio de Shimoda y colaboradores, realizado en pacientes con TCE con edad mayor o igual a los 65 años, los pacientes con hematoma subdural presentaron un GOS desfavorable a los 6 meses tras el trauma en un 87 % de los casos, si bien no se estudió el papel de la presencia de hematoma subdural ajustando por variables confusoras [Shimoda et al, 2014]. En este estudio los pacientes que presentaron hematoma subdural y fueron sometidos a intervención quirúrgica mostraron mejores resultados que los pacientes en los que se decidió manejo médico. En nuestro estudio no se encontraron diferencias en los resultados funcionales a los 6 meses entre los pacientes con hematoma subdural sometidos a cirugía y los que no. Ha de tenerse en cuenta que, en nuestra serie fue posible realizar el seguimiento tan sólo en 20 pacientes sometidos a cirugía del hematoma subdural.

En nuestro estudio, no se encontró asociación entre la presencia de traumatismo asociado al TCE y el pronóstico funcional a los 3, 6 y 12 meses.

6.4.3. Datos clínicos y evolutivos en UCI.

La puntuación en la escala ISS mostró una fuerte asociación con la mala evolución funcional del paciente en todos los periodos estudiados, alcanzando la significación estadística tras el ajuste multivariante en el periodo de 3 y 6 meses tras el TCE y presentando significación limítrofe al año. Además se observó una tendencia lineal en el efecto, aumentando la asociación al aumentar la gravedad. La puntuación elevada en la *Injury Severtiy Score* se traduce en una mayor gravedad del traumatismo, lo que podría explicar el peor pronóstico funcional en los enfermos con mayor puntuación en la ISS. Chien y colaboradores observaron que en los pacientes más jóvenes (con edad menor de 65 años) que habían sufrido un TCE, la puntuación elevada en la escala ISS se asoció a menores posibilidad de poder reincorporarse al mercado laboral, siendo esta escala la que con más exactitud predijo esta posibilidad [Chien et al, 2017]. En estudios centrados en la población de edad avanzada, la puntuación elevada en la escala ISS se ha asociado a un peor puntaje en la escala GOS en el momento de alta hospitalaria [Ostermann et al, 2018]. Los resultados obtenidos en nuestro trabajo sugieren que la puntuación en la escala ISS también es una herramienta válida para predecir la recuperación funcional a medio y largo plazo en los pacientes añosos.

El trabajo realizada por Foreman y colaboradores, sugirió que la combinación de la puntuación obtenida en la escala ISS y la obtenida en la Escala de Coma de Glasgow presentaría mejor correlación con el pronóstico funcional que estas escalas por separado [Foreman et al, 2007].

Por el contrario, al evaluar el efecto de la puntuación en la escala *APACHE II* no se observó asociación significativa con el pronóstico funcional, en ninguno de los tres periodos evaluados.

En cuanto a la evaluación del efecto de la estancia en la unidad de cuidados intensivos sobre el pronóstico funcional se observó que por cada día de estancia en UCI se aumentó en un 2% el riesgo de mala evolución funcional tanto a los 3 como a los 6 meses y un 1% al año del traumatismo. Al contrario que lo observado al estudiar la mortalidad intraUCI, donde la estancia en cuidados intensivos presentaba un efecto protector. Es decir, conforme el ingreso en UCI se alarga, disminuyen las posibilidades de fallecer en la misma; pero aumenta el riesgo de presentar una mala evolución a nivel funcional a corto, medio y largo plazo. Estos hallazgos presentan un importante papel en el análisis del TCE, ya que muestra los importantes costes del mismo en esta franja etaria, no sólo en términos de mortalidad, sino también en morbilidad y a nivel social y económico.

Los pacientes sometidos a ventilación mecánica presentaron peor evolución independientemente del tiempo transcurrido, si bien al año no se alcanzó la significación estadística. Esta asociación podría explicarse por el hecho de que el uso de ventilación mecánica en el TCE es una medida de sostén que generalmente se aplica en los traumatismos que presentan una importante gravedad, habitualmente debida a un bajo nivel de consciencia, a una situación de insuficiencia respiratoria o a la presencia de shock. Junto a ello, la ventilación mecánica es una medida agresiva, que puede presentar complicaciones importantes como infección, barotrauma o atrofia diafragmática [Pham et al, 2017].

En el estudio de Khajavikhan y colaboradores el uso de la ventilación mecánica se asoció a un mal pronóstico funcional valorado mediante la escala GOS al alta hospitalaria en los pacientes con TCE [Khajavikhan et al, 2016]. Es importante destacar que este estudio se realizó en población general, sin focalizar en la de edades avanzadas y en un país en vías de desarrollo, con una epidemiología del traumatismo craneoencefálico distinta a la de nuestra serie.

Por último, para la interpretación de nuestros resultados se debe tener en cuenta que la asociación del uso de la ventilación mecánica con una mala evolución funcional podría ser debida a la gravedad del traumatismo en sí, más que a las complicaciones derivadas de la misma (como el barotrauma o la neumonía asociada a ventilación mecánica), ya que la ventilación mecánica generalmente se utiliza en pacientes que presentan una importante gravedad, como una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow < 9 puntos, shock hemodinámico, insuficiencia respiratoria, etc. (por ello, se procedió al ajuste por *APACHE II* e *ISS*). No obstante, a pesar de que se debe tener en cuenta esta consideración, consideramos que, dados los resultados obtenidos, cuando existe la necesidad de implementar ventilación mecánica el pronóstico funcional se ensombrece.

No se ha encontrado asociación entre el desarrollo de complicaciones y la evolución funcional en los periodos estudiados.

En cuanto a las variables clínicas al ingreso, la puntuación en la escala de Coma de Glasgow menor o igual a 9 puntos (TCE grave) se asoció con una tendencia a una peor evolución funcional según la escala GOS, aunque sin alcanzar la significación estadística. En diversos estudios se ha observado esta asociación, con una peor evolución funcional de los enfermos con TCE y una baja puntuación en la Escala de Coma de Glasgow tanto al alta hospitalaria [Watanitanon et al, 2018], como a medio y

largo plazo [McNett et al, 2016]. También se ha encontrado esta asociación en estudios centrado en la población de edad avanzada [Utomo et al, 2009].

Respecto a los distintos datos clínicos, en un estudio reciente la hipotensión arterial se ha asociado con presentar una mala evolución desde el punto de vista funcional en los pacientes con TCE moderado (puntuación en la escala de coma de Glasgow al ingreso entre 9 y 13 puntos) y edad mayor de 15 años [Einarsen et al, 2018]. En otro trabajo, los pacientes normotensos a la admisión en el hospital presentaron mejor respuesta a la rehabilitación tras el TCE [McLaferty et al, 2016]. En nuestra serie, por el contrario, la presencia de hipotensión no se ha asociado a una peor evolución desde el punto de vista funcional ni a los 3, ni a los 6 meses ni al año desde el TCE. Por lo que, si bien la hipotensión arterial se ha relacionado con el desarrollo de lesión cerebral secundaria en el TCE [Haddad y Arabi, 2012], no está clara su asociación con una mayor probabilidad de una mala evolución desde el punto de vista funcional.

6.4.4 Variables de laboratorio en UCI.

En el estudio de la relación entre las variables de laboratorio y el pronóstico funcional, evaluando esta exposición, tanto de manera continua como valorando el efecto en función de diferentes puntos de cortes, se objetivó un mejor pronóstico funcional a los 3 meses asociado al aumento del valor de la hemoglobina en el momento del ingreso, con un 18% menos de posibilidades de mala evolución. Sin embargo, al estudiar el efecto de niveles de hemoglobina inferiores a 8 g/dL no se observó relación. De modo similar se asoció el hematocrito, aunque en este caso con significación limítrofe.

Se decidió tomar como punto de corte en el caso de la hemoglobina los 8 g/dL, ya que si bien no existe un claro umbral de hemoglobina para iniciar la transfusión en los pacientes críticos en UCI, debiendo tenerse en cuenta factores individuales y la

patología por la que el paciente se encuentra en cuidados intensivos, la mayoría de los pacientes críticos toleran hemoglobinas hasta 7 g/dL. [Leal Noval SR y Puppo Moreno AM, 2017] Sin embargo, en nuestro estudio hemos decidido elevar ese umbral hasta los 8 g/dL, ya que en este tipo de pacientes esta anemia refleja en ocasiones una situación de hemorragia activa y de pérdida importante de sangre, lo que justifica elevar el umbral de transfusión y realizar la misma precozmente [Leal Noval SR y Puppo Moreno AM, 2017]

La presencia de niveles más bajos de hemoglobina durante las primeras fases del traumatismo se ha asociado con un peor pronóstico funcional (en este caso a los 6 meses del TCE) en otros trabajos publicados [Erlebach et al, 2017].

Por tanto, aunque el descenso en los niveles de hemoglobina en el momento del ingreso se asocia en nuestro estudio a un peor pronóstico funcional, no se ha encontrado que niveles por encima de 8 g/dL mejoren el pronóstico de manera significativa.

6.4.5. Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización en UCI.

En el estudio de la relación entre la cantidad de fluidos administrada y la evolución funcional de los pacientes con TCE no se encontraron trabajos en la bibliografía que analizaran esta asociación. En nuestra serie no se encontraron resultados estadísticamente significativos. Solo la administración de coloides mostró un aumento del riesgo de mala evolución restringido al primer periodo y con significación limítrofe.

Tampoco se han encontrado estudios que valoren el pronóstico funcional en los enfermos a los que se haya realizado transfusión de productos sanguíneos. En nuestro trabajo, los pacientes a los que se les administró al menos un concentrado de hematíes presentaron una peor evolución a los 3 meses tras el análisis multivariante,

multiplicando por 2,5 la posibilidad de presentar una mala evolución desde el punto de vista funcional. Esta asociación podría explicarse porque los pacientes traumáticos que precisan transfusión de hematíes presentan mayor gravedad, y va en consonancia con el hallazgo de que niveles bajos de hemoglobina empeoran el pronóstico.

Por último, en cuanto a la monitorización, los pacientes a los que se les colocó un sensor de medición de presión intracraneal (PIC) presentaron un peor pronóstico funcional en todos los periodos estudiados, llegando a multiplicar por más de 5 la probabilidad de experimentar una peor evolución medida por la escala GOS. Estos resultados contrastan con los obtenidos en el estudio de la relación con la mortalidad, donde la monitorización de la PIC mediante un sensor no mostró una asociación significativa con la mortalidad.

Las indicaciones para la neuromonitorización mediante un sensor de medición de PIC en las guías de la *Brain Trauma Foundation* (4ª edición) presentan un nivel de evidencia III, sin poder realizarse recomendaciones con un nivel de evidencia I o II A. Se revisaron un total de cinco estudios de clase I y II y nueve estudios de clase III [Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4ª Ed. 2016]. Entre los primeros, tan sólo el estudio dirigido por Chesnut y colaboradores del año 2012, realizado en 6 unidades de cuidados intensivos en Bolivia y Ecuador, valoró el pronóstico funcional a los 6 meses, utilizando la escala GOS-E, no mostrando diferencias entre los pacientes neuromonitorizados y los que no lo fueron [Chesnut et al, 2012]. Ha de tenerse en cuenta que el trabajo de Chesnut y colaboradores fue realizado en países en vías de desarrollo, con población de edad más joven y con mecanismo de lesión distintos a nuestro trabajo. Autores como Murillo-Cabezas y Godoy, han puntualizado respecto al trabajo de Chesnut y colaboradores que éste,

debido a su metodología, no debe ser usado como argumento contra el empleo de la monitorización de la PIC para guiar el tratamiento de la Hipertensión Intracraneal, sino que la información que nos proporciona esta monitorización debe ser interpretada correctamente y adaptarse individualmente a cada situación [Murillo-Cabezas y Godoy, 2014]

Tampoco se encontraron diferencias en el trabajo publicado por Liew y colaboradores (de clase II) tras el estudio del pronóstico funcional medido por la escala GOS a los 3 y a los 6 meses [Liew et al, 2009].

En otros estudios se ha relacionado el tiempo en el que el paciente se encuentra con presión intracraneal elevada con peor pronóstico funcional a los 3 y a los 6 meses [Sheth et al, 2013]. Estos resultados sugieren que no sólo tienen importancia las cifras de la PIC, sino también el tiempo durante el que éstas se encuentran elevadas, por lo que la medición a tiempo real de la presión intracraneal (como ofrece un sensor de presión intracraneal) podría ser útil para evitar periodos de HTIC y mejorar el pronóstico funcional.

En nuestra serie, los datos obtenidos respecto a la neuromonitorización reflejan que, aunque en los pacientes con sensor de PIC presentaron una menor mortalidad (no estadísticamente significativa), los supervivientes al ingreso en UCI experimentaron una peor evolución funcional tanto a corto como a medio y largo plazo. Aunque en el análisis de los datos se realizó el ajuste por índices de gravedad (*ISS* y *APACHE II*), los pacientes monitorizados con sensor de medición de PIC presentaban generalmente una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow baja, y en su mayor parte estaban sometidos a ventilación mecánica y/o bajo sedoanalgesia, por lo que su situación era en general más grave que la de los enfermos a los que no se les colocó la

neuromonitorización. Dada la existencia de estos factores confusores, y teniendo en cuenta el largo periodo de tiempo analizado, podríamos afirmar que, aunque la neuromonitorización mediante la colocación de un sensor medido de PIC puede ser una herramienta útil en el manejo de estos enfermos para disminuir la mortalidad, su uso no se traduciría en una mejoría del pronóstico funcional de los pacientes añosos. Aún así, creemos en la utilidad de la medición de la PIC mediante un sensor según las indicaciones de las guías de tratamiento del TCE [*Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. 4ª Ed. 2016] para poder realizar un mejor manejo de estos pacientes.

Por otro lado, también creemos que nuestros resultados reflejan que, a pesar de los avances en la neuromonitorización y el manejo de estos pacientes, el traumatismo craneoencefálico en esta franja etaria continúa representando un gran coste a nivel personal y social, en términos de discapacidad y dependencia.

6.5. Discusión de los cambios en la epidemiología, diagnóstico, tratamiento, mortalidad y pronóstico funcional del traumatismo craneoencefálico a lo largo de 25 años.

Para evaluar los cambios producidos en el traumatismo craneoencefálico a lo largo del periodo de estudio, se realizó análisis comparativo de los parámetros estudiados entre quinquenios (los periodos 1991-1995, 1996-2000, 2001-2005, 2006-2010 y 2011-2015).

Aunque no se alcanzó la significación estadística, se observó un aumento de la edad de los pacientes ingresados por TCE en UCI conforme avanza el periodo de estudio. Este hallazgo podría explicarse por el hecho de un mayor envejecimiento de la población en los países desarrollados, entre los que se encuentra España, donde la población añosa desde el año 1991 hasta la actualidad ha experimentado un crecimiento constante [Abellán-García et al, 2019], así como la esperanza de vida en nuestro país. Según datos del Instituto Nacional de Estadística, en el año 1991 la esperanza de vida en España se situaba en 76,94 años y en el año 2016 fue de 82,83 años [Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Evolución de la esperanza de vida. 2020]. Junto a ello, los avances sociosanitarios en los últimos años han hecho que esta población presente cada vez una mejor calidad de vida y una mayor actividad física, siendo también más activos los pacientes más añosos, exponiéndose por tanto a un mayor riesgo de sufrir traumatismo [Christensen et al, 2009]

Unido a lo anterior, en los últimos periodos del estudio hay un mayor número de enfermos que presentan comorbilidades, produciéndose un aumento de los pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía, neoplasia, Diabetes Mellitus, coagulopatía (incluyendo enfermos en tratamiento anticoagulante y/o antiagregante) y algún grado de

minusvalía (física o psíquica). Esta situación podría ser de nuevo el reflejo de lo expuesto anteriormente: los avances sociosanitarios han hecho que enfermedades como la hipertensión arterial, las neoplasias o la Diabetes Mellitus presenten una morbimortalidad mucho menor y más tardía en la actualidad que hace unos años, permitiendo que la población con estas patologías presente una mayor esperanza de vida. Sin embargo, no podemos olvidar que todas estas comorbilidades en la población anciana se unen (y aceleran) a la disminución de la capacidad de adaptarse a situaciones estresantes (lo cual es inherente al proceso de envejecimiento) agravando esta falta de adaptación, lo que se ha definido como fragilidad en el anciano [Clegg et al, 2013].

Uno de los cambios más llamativos en este análisis es respecto al mecanismo de lesión. Al realizar el presente estudio encontramos como más frecuente en la actualidad las caídas desde la propia altura. Éstas han pasado de un 8,33 % sobre el total de pacientes en el periodo que abarca 1991-1995 a más del 70 % en el último quinquenio. Por el contrario, el porcentaje de accidentes de tráfico (siendo el paciente ocupante de un vehículo) ha descendido desde el 26,39 % en el primer periodo hasta menos del 4% en el lustro que abarca desde 2011 al año 2015. Esta disminución del número de ingresos debido a accidentes de tráfico parece razonable pensar que puede obedecer a las medidas aplicadas en nuestro país a lo largo de las últimas décadas en materia de seguridad vial, como pudieran ser el uso obligatorio de casco y del cinturón de seguridad, campañas de educación y concienciación respecto al consumo de alcohol en la conducción, medidas de seguridad en la carretera o la renovación del parque automovilístico [Dirección General de Tráfico, 2014.].

Las caídas, que han pasado a ser el principal mecanismo de lesión, con un aumento

constante en los últimos años, también se han reportado como la causa más frecuente en distintos estudios realizados en países de nuestro entorno [Harvey y Close. 2012; Shivaji et al, 2014; Peeters et al, 2017].

Según la Organización Mundial de la Salud, las caídas se han convertido en un problema de salud pública de primer orden. En nuestro país, entre los años 2000 y 2015 ocurrieron un total de 23.502 caídas fatales en mayores de 65 años (un 76,1% del total de fallecimientos por caídas ocurridos en todas las franjas de edad) [Padrón-Monedero et al, 2017]. Este aumento de las caídas en la población añosa podría estar en relación con el concepto anteriormente expuesto de fragilidad en el anciano y con una serie de características diferentes de la población más joven como presencia de comorbilidades y toma de medicación, lo que hace a esta población más susceptible de sufrir caídas [Switzer y Gammon, 2012; Llompart-Pou et al, 2017]

Se ha observado una disminución de la asociación del traumatismo craneoencefálico con el traumatismo esquelético, a la par que ha aumentado la asociación del TCE con lesiones a nivel de la columna vertebral. Este hecho podría ser explicado por la disminución del número de accidentes de tráfico (generalmente producen un traumatismo de alta energía) y el aumento de las caídas, las cuales se asocian con una mayor frecuencia con un TCE “puro”, sin traumatismos asociados a otro nivel [Llompart-Pou et al, 2016].

Respecto a las lesiones ocasionadas por el TCE, el hallazgo de hematoma subdural ha duplicado su incidencia en el último quinquenio del estudio (hasta un 70,67 % de los pacientes). Este tipo de lesión es muy frecuente en la población anciana tras un TCE [Hawley et al, 2017] y se ha observado que su incidencias está aumentando entre esta franja etaria [Kuhn et al, 2018] Entre las razones para este aumento se encuentra que los

traumatismos de un menor nivel de energía (como puede ser una caída) pueden ser suficientes para producir un hematoma subdural en la población anciana, debido a un mayor grado de atrofia cerebral, originando un mayor espacio subdural y un mayor estrés a las venas puente corticales [Huang et al, 2016].

En referencia a la mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos, ésta ha experimentado cambios a lo largo del periodo estudiado, objetivándose una disminución de la probabilidad de morir en la UCI, alcanzando la significación estadística en el último quinquenio.

En la revisión de Stein et al. sobre la evolución de la mortalidad del TCE a lo largo de 150 años (1864-2007), salvando las dificultades comprensibles sobre la homogeneidad de criterio y definición, se reportó que la mortalidad global del TCE había experimentado un drástico descenso en los años 70 y 80 del s. XX (probablemente debido al desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas como la tomografía axial computarizada). Sin embargo, de 1990 a 2006 la mortalidad permaneció prácticamente invariable. Los autores achacaban este hecho al cambio de epidemiología del TCE, con pacientes de mayor edad y con mayor número de comorbilidades. En otros estudios más recientes sobre la evolución de la mortalidad del traumatismo craneoencefálico, sí que se reportó una disminución de la mortalidad del mismo en las dos últimas décadas [Peeters et al, 2015] Esta disminución de la mortalidad podría ser debida a una mayor adherencia a las guías de manejo del TCE de la *Brain Trauma Foundation* [Gerber et al, 2013]. Estos datos son concordantes con los obtenidos en este trabajo, donde la reducción de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico ha sido más acusada en los últimos años del estudio. Otros factores, como la mejoría de los servicios de atención extrahospitalaria pueden haber influido también en este descenso, si bien es

difícil valorar este hecho. Se ha de tener en cuenta que, debido al largo periodo de tiempo de nuestro trabajo, variaciones en los protocolos de trabajo, en los profesionales, en la organización, etc. de nuestro centro han podido influir también en estos datos.

Respecto al estudio del pronóstico funcional de los enfermos que sobreviven a su estancia en UCI, se ha observado una disminución a lo largo de los periodos estudiados de los pacientes que presentaban una mala evolución (perdiendo la capacidad de vivir de manera independiente valorado por la escala GOS) a los 3, a los 6 y a los 12 meses, si bien esta reducción no alcanzó la significación estadística, rozándose a los 6 meses del traumatismo. Alrededor del 40% de los enfermos presentan mala evolución en el último periodo estudiado. Este elevado porcentaje traduce los altos costes a nivel personal y social que la morbilidad del traumatismo craneoencefálico acarrea, a pesar de los avances experimentados a lo largo de los últimos años. En el estudio de Gómez y colaboradores, sobre la evolución de la mortalidad y el pronóstico funcional de los pacientes con TCE en un hospital de nuestro país a lo largo de 25 años, observaron que, al igual que en nuestro trabajo, si bien la mortalidad había presentado una disminución importante, el número de pacientes que sobrevivían pero eran dependientes a nivel funcional había aumentado en mayor proporción que el producido en el número de los pacientes supervivientes independientes [Gómez et al, 2018].

Estos resultados, tanto de nuestro trabajo como el del Gómez et al., reflejan la gran importancia a nivel social del traumatismo craneoencefálico. Se ha de tener cuenta a la hora de comparar los trabajos que en el estudio del grupo de Gómez se incluyeron pacientes mayores de 14 años de edad con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow menor a 9 puntos [Gómez et al, 2018].

En cuanto al tratamiento del TCE en la Unidad de Cuidados Intensivos, si bien no se encontraron diferencias en el volumen total infundido en las primeras 24 horas de ingreso, sí se observó un aumento del volumen de Suero Salino Fisiológico 0,9 %, a la par que un descenso del uso de soluciones balanceadas y de coloides a lo largo de los quinquenios estudiados. Se ha de tener en cuenta que al existir un periodo de observación tan extenso, cuestiones como las preferencias de los distintos profesionales y la disponibilidad de medios en cada momento han podido influir en estos resultados de una manera que no es fácil determinar. No obstante, el descenso del uso de coloides en las primeras horas del tratamiento del TCE se puede explicar por el hecho de que, si bien no existe un consenso del fluido de elección para el manejo del traumatismo craneoencefálico, en los últimos años se han publicado distintos estudios sobre el uso de coloides en la Unidad de Cuidados Intensivos, desaconsejando el uso de hidroxietilalmidón en el enfermo crítico, debido a su mayor morbilidad (con mayor insuficiencia renal) en los pacientes reanimados con este coloide [Zarychanski et al, 2013]. Unido a ello, el estudio *Saline versus Albumine Fluid Evaluation* (SAFE) en el año 2004, mostró que la solución de albúmina al 4% era segura como fluido de reanimación [Finfer et al, 2004]. Sin embargo, el subanálisis en los pacientes con TCE mostró que los pacientes tratados con albúmina presentaron una mayor mortalidad, probablemente por una mayor presión intracraneal, en especial en la primera semana [Myburgh et al, 2007; Cooper et al, 2013]. Por tanto, se recomienda no usar albúmina en los pacientes con TCE.

En cuanto a la elección de un cristaloides u otro para el tratamiento de estos pacientes, los dos principales tipos son el Suero salino fisiológico 0,9% (SSF) y las soluciones balanceadas (como el Ringer Lactato® o Plasma-Lyte®). Estas últimas presentan menos incidencia de acidosis hiperclorémica y alteraciones en el equilibrio ácido-base.

En el caso del TCE su uso ha estado cuestionado por su menor contenido de sodio (154 mEq/L en el caso del SSF vs 140 mEq/L) y su menor osmolaridad, lo cual podría repercutir en el desarrollo de un mayor edema y presión intracraneal. Sin embargo, Roquilly et al., en un ensayo aleatorizado y doble ciego realizado en pacientes con TCE grave (puntuación en la Escala de Coma de Glasgow <9 puntos) o con hemorragia subaracnoidea no encontraron diferencias en la mortalidad o en la hipertensión intracraneal [Roquilly et al, 2013]. El uso de soluciones hipotónicas (como el suero glucosado 5% o el suero glucosalino) está desaconsejado [van der Jagt, 2016].

Respecto a los cambios producidos a lo largo del tiempo en la transfusión de componentes sanguíneos, se observó un aumento de los receptores de la plaquetas. Este hecho podría obedecer al aumento del número de pacientes en tratamiento antiagregante, así como una mayor disponibilidad de este derivado sanguíneo.

Al analizar el volumen infundido a lo largo de los quinquenios analizados se observó una tendencia hacia una disminución en el uso de plasma fresco congelado, siendo éste menor en los últimos periodos del estudio. Este hecho podría obedecer a la menor proporción del número de accidentes de tráfico (que generalmente ocasionan un traumatismo de alta energía) y un mayor número de caídas, las cuales, por lo general, presentan una menor asociación con traumas a otro nivel como el abdominal o el torácico (que pueden llegar a requerir una politransfusión). En esta disminución, también podría influir el hecho de una mayor disponibilidad de complejos protrombínicos (Octaplex® y Prothromplex®) que han podido sustituir en parte al uso de plasma fresco congelado para la reversión del efecto de fármacos anticoagulantes (teniendo en cuenta, además, que el número de pacientes en tratamiento de manera crónica con estos fármacos ha aumentado a lo largo del tiempo) y para el tratamiento de coagulopatías, si bien este trabajo no ha estudiado este aspecto.

CONCLUSIONES

Conclusiones

1. La mortalidad en UCI del traumatismo craneoencefálico en pacientes mayores ha disminuido a lo largo del periodo de estudio. Sin embargo, la proporción de pacientes dependientes no muestra una tendencia clara y continúa siendo elevada al final del estudio, lo que refleja la importancia tanto a nivel individual como social de esta entidad diagnóstica.
2. La epidemiología del traumatismo craneoencefálico en la población de edad avanzada en nuestro medio ha cambiado a lo largo de los últimos 25 años, observándose un aumento de la edad de los pacientes ingresados y del número de comorbilidades. Las caídas han pasado a ser el mecanismo de lesión más frecuente en la actualidad, relegando a los accidentes de tráfico.
3. La edad mayor de 75 años se asoció en nuestro estudio a la mortalidad en UCI. Sin embargo, no se asoció a un peor pronóstico funcional en los pacientes supervivientes tras el traumatismo craneoencefálico.
4. Al analizar la influencia de las comorbilidades previas al traumatismo, la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue la única que mostró una asociación significativa con la mortalidad en UCI, mientras que tener una minusvalía se asoció con un peor pronóstico funcional.
5. Cualquiera de los mecanismos de lesión analizados se mostró como un factor protector frente a la mortalidad tomando como referencia a la caída. Por el contrario, el mecanismo de lesión no se asoció al pronóstico funcional.
6. Los ingresos por deterioro neurológico o inestabilidad hemodinámica aumentaron el riesgo de mortalidad respecto a la vigilancia clínica, pero no se asociaron al pronóstico funcional.
7. Respecto a la lesión presentada como consecuencia del traumatismo, el hematoma subdural se asoció a la mortalidad intraUCI, mientras que la

Conclusiones

- contusión intracraneal se asoció a una mala evolución desde el punto de vista funcional en todos los periodos estudiados, aumentando su fuerza de asociación al aumentar el tiempo transcurrido desde el traumatismo.
8. La gravedad del traumatismo al ingreso se asoció de manera significativa con la mortalidad, independientemente de la escala de gravedad utilizada (escala ISS o Escala APACHE II). Sin embargo, al evaluar el pronóstico funcional esta asociación se mantuvo solo en el caso de la escala ISS.
 9. La estancia en UCI presentó un efecto protector frente a la mortalidad, pero, aumentó el riesgo de evolución funcional desfavorable en cualquiera de los tres periodos analizados.
 10. Los pacientes que presentaron al ingreso una tensión arterial sistólica menor de 110 mmHg. o mayor de 140 mmHg., una puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 13 puntos, o que precisaron ventilación mecánica durante la estancia en UCI tuvieron una mayor mortalidad. Sin embargo, tan solo el uso de ventilación mecánica durante el ingreso presentó asociación con mala evolución funcional a los 6 meses del traumatismo.
 11. Respecto a los valores de laboratorio en el momento del ingreso, sólo la presencia de hipocapnia se asoció a un peor pronóstico en UCI. Mientras que, el descenso en los niveles de hemoglobina al ingreso se identificó como un factor de mal pronóstico funcional a los tres meses del traumatismo craneoencefálico.
 12. No se encontraron diferencias en la mortalidad ni en el pronóstico funcional en relación al tipo de fluidoterapia utilizada, aunque, sí que se observó una mayor mortalidad en los pacientes en los que el uso de coloides superó los 500 ml. en las primeras 24 horas de ingreso en UCI. La transfusión de al menos un concentrado de hematíes se asoció a una peor evolución funcional a los 3 meses.

Conclusiones

13. Los pacientes neuromonitorizados con un sensor de medición de presión intracraneal presentaron una peor evolución funcional que se mantuvo a lo largo de los 12 meses de seguimiento. Sin embargo, ninguna de las monitorizaciones evaluadas se asoció en nuestro estudio a la mortalidad intraUCI.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA:

Abellán García A, Aceituno Nieto P, Pérez Díaz J, Ramiro Fariñas D, Ayala García A, Pujol Rodríguez R. Un perfil de las personas mayores en España, 2019. Indicadores estadísticos básicos. Madrid, Informes Envejecimiento en red no 22, 38p. [Fecha de publicación: 06/03/2019]. <<http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/enredindicadoresbasicos2019.pdf>>

Abelsson A, Rysted I, Suserud BO, Lindwall L. Learning High- Energy Trauma Care Through Simulation. Clinical Simulation in Nursing 2018;17:1-6.

Abuzeid AM, O'Keeffe T. Review of massive transfusión protocols in the injured, bleeding patient. Curr Opin Crit Care 2019;25(6):661-667.

Aitken LM, Burmeister E, Lang J, Chaboyer W, Richmond TS. Characteristics and outcomes of injured older adults after hospital admission. J Am Geriatr Soc 2010;58(3):442–9. ^[1]_{SEP}

Alali AS, Fowler RA, Mainprize TG, et al. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program. J Neurotrauma 2013;30(20):1737-46. ^[1]_{SEP}

Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M, Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivimos de SEMICYUC. Epidemiología del trauma grave. Med Intensiva 2014;38(9):580-8

Alberdi Odriozola F, Iriarte Ibarrarán M, Mendía Gorostidi A, Murgialdi A, Marco Garde P. Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. Med Intensiva 2009;33(4):171-81.

Albrecht JS, McCunn M, Stein DM, Simoni-Wastila L, Smith GS. Sex Differences in Mortality Following Isolated Traumatic Brain Injury among Older Adults. J Trauma Acute Care Surg. 2016 September ; 81(3): 486–492.

Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzani W, Manoranjan B, Yarascavitch B. *Ann Surg* 2014;259(3):449-57.

Alted E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Quesada A, Rabanal JA. Actualización en el manejo del trauma grave. 1ª ed. Majadahonda (Madrid): Editorial Egon; 2006. 167-181.

Al-Mufti F, Mayer SA. Neurocritical Care of Acute Subdural Hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2017;28(2):267-78.

Aminmansour B, Ghorbani A, Sharifi D, Shemshaki H, Ahmadi A. Cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid hemorrhage. *J Res Med Sci* 2009; 14(6): 343–348.

Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizure* 2000; 9:453-7.

Baker, S. P, O'Neill, B, Haddon, W, Long, WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care* 1974;14(3),187-196

Barrio AI, Terán L, Cernuda A, Sanz J, Saiz A. Protocolo e indicaciones imagenológicas en el traumatismo craneoencefálico y raquimedular en urgencias. En: Piña KM, Álvarez KY. Manual de principios y controversias en neurotrauma y urgencias neuroquirúrgicas. 1ª ed. Sevilla: Editorial Punto Rojo Libros; 2018. 71-97.

Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury* 2012;43(11):1833-7.

Besenski N. Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 2002;12:1237-52.

Bierbrauer K. Surgical management of cranial trauma. In: Sekhar L, Fessler R, eds. Atlas of Neurosurgical Techniques. New York, NY: Thieme Medical Publishers; 2011:906–915.

Bonne S, Schuerer DJ. Trauma in the older adult: epidemiology and evolving geriatric trauma principles. *Clin Geriatr Med* 2013; 29: 137-150.

Bibliografía

Borson S. Cognition, Aging, and Disabilities: Conceptual Issues. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 2010;21(2):375-82.

Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury.

https://braintrauma.org/uploads/03/12/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf (Acceso el día 23 de agosto de 2018)

Brown JB, Gestring ML, Forsythe RM, Stassen NA, Billiar TR, Peitzman AB, Sperry JL. Systolic blood pressure criteria in the National Trauma Triage Protocol for geriatric trauma: 110 is the new 90. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;78:352-9.

Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58(3 Duppl):S7-15.

Burke SN, Barnes CA. Neural plasticity in the ageing brain. *Nat Rev Neurosci* 2006;7(1):30-40.

Busl KM. Nosocomial Infections in the Neurointensive Care Unit. *Neurosurg Clin N Am* 2018;29(2):299-314.

Cassidy A, De Vivo I, Liu Y, Han J, Prescott J, Hunter DJ, et al. Associations between diet, lifestyle factors, and telomere length in women. *Am J Clin Nutr* 2010;91(5):1273-80.

Caterino JM, Valasek T, Werman HA. Identification of an age cutoff for increased mortality in patients with elderly trauma. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 151-8.

Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study. A global inception cohort study. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1529-37.

Cesari M, Calvani R, Marzetti E. Frailty in Older Persons. *Clin Geriatr Med* 2017;33(3):293-303.

Cesari M, Prince M, Thiagarajan JA, De Carvalho IA, Bernabei R, Chan P. Frailty: an emerging public health priority. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17(3):188–192.

Chang DC, Bass RR, Cornwell EE, Mackenzie EJ. Undertriage of elderly trauma patients to state-designated trauma centers. *Arch Surg* 2008; 143: 776-781.

Chehade M, Gill TK, Visvanathan R. Low Energy Trauma in Older Persons: Where to Next? *Open Orthop J* 2015;9:361-366.

Chercas LF, Hunkin JL, Kato BS, Richards JB, Gardner JP, Surdulescu GL, et al. The association between physical activity in leisure time and leukocyte telomere length. *Arch Intern Med* 2008;168(2):154-8.

Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34(2):216–22.

Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2012;367(26):2471-81. [11]
[SEP]

Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Barea-Mendoza JA, García-Sáez I, Ballesteros-Sanz MA, Guerrero-López F. Outcomes of very elderly trauma ICU patients. Results from the Spanish trauma ICU registry. *Med Intensiva* 2019 Feb 21. pii: S0210-5691(19)30034-8. doi: 10.1016/j.medin.2019.01.006. [ARTICLE IN PRESS]

Chico-Fernández M, Llompарт-Pou JA, Alberdi-Odrizola F, Guerrero-López F, Sánchez-Casado M, Mayor-García MD. Spanish trauma ICU registry (RETRAUCI). Final results of the pilot phase. *Intensive Care Medicine Experimental* 2015, 3(Suppl 1):A377 <http://www.icm-experimental.com/content/3/S1/A377>.

Chico-Fernández M, Llompарт-Pou JA, Sánchez-Casado M, Alberdi-Odrizola F, Guerrero-López F, Mayor-García MD, et al. Mortality prediction using TRISS methodology in the Spanish ICU Trauma Registry (RETRAUCI). *Med Intensiva* 2016 Oct;40(7):395-402.

Chien DK, Hwang HF, Lin MR. Injury severity measures for predicting return-to-work after a traumatic brain injury. *Accid Anal Prev*. 2017;98:101-7.

Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: The challenges ahead. *Lancet* 2009;374:1196---208.

Cifu DX, Kreutzer JS, Marwitz JH, Rosenthal M, Englander J, High W. Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a prospective,

multicenter analysis. Archives of physical medicine and rehabilitation 1996;77:883-8.

Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. Lancet 2013;381:752-62.

Cooper PR, Ho V. Role of emergency skull x-ray films in the evaluation of the head-injured patient: a retrospective study. Neurosurgery 1983;13(2):136.

Cooper DJ, Myburgh J, Heritier S, Finfer S, Bellomo R, Billot L, et al. Albumin resuscitation for traumatic brain injury: Is intracranial hypertension the cause of increased mortality?. J Neurotrauma 2013;30:512-18.

Corcoran T, Hillyard S. Cardiopulmonary aspects of anaesthesia for the elderly. Best Prac Res Clin Anaesthesiol 2011;25:329–54.

Coronado VG, Thomas KE, Sattin RW, Johnson RL. The CDC Traumatic Brain Injury Surveillance System: Characteristics of persons aged 65 years and older hospitalized with a TBI. J Head Trauma Rehabil 2005;20(3):215–228.

Dang A. Impact of COPD on Short-Term In-Hospital Outcomes for Patients with Acute Traumatic Brain Injury. Archives of Physical Medicina and Rehabilitation 2019;100(10):e85.

Demetriades D, Karaiskakis M, Velmahos G, Alo K, Newton E, Murray J. Effect on outcome of early intensive management of geriatric trauma patients. Br J Surg 2002;89(10):1319-22

Dikmen S, Machamer J, Temkin N. Mild_Traumatic Brain Injury: Longitudinal Study of Cognition, Functional Status, and Post-TraumaticSymptoms. J Neurotrauma 2017;34(8):1524-30.

Dirección General de Tráfico. Oficina de Comunicación y Relaciones Institucionales. Balance de Seguridad Vial 2014.

Dirección General de Tráfico. Seguridad Vial. Estadísticas e indicadores. Publicaciones. Acceso el 2 de febrero de 2020.

Domínguez-Roldán JM, García-Alfaro C, Barrera-Chacón JM. Traumatismo Craneoencefálico. En: Antonio Cárdenas Cruz y Juan Roca Guiseris. Tratado de Medicina Intensiva. 1ª ed. Barcelona: Editorial Elsevier; 2017. p. 567-75.

Leal-Noval SR, Puppo-Moreno AM. Hemorragia en la UCI: transfusión y otras alternativas terapéuticas. En J.C. Montejo, A. García de Lorenzo, P. Marco y C. Ortiz. Manual de Medicina Intensiva. 5ª ed. Barcelona. Editorial Elsevier; 2017. p. 337-41.

Donkin JJ, Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. *Curr Opin Neurol* 2010;23(3):293-9.

Douglas DB, Muldermans JL, Wintermark M. Neuroimaging of brain trauma. *Curr Opin Neurol* 2018;31(4):362-70.

Einarsen CE, van de Naalt J, Jacobs B, Follestad T, Moen KG, Vik A, et al. Moderate Traumatic Brain Injury: Clinical Characteristics and a Prognostic Model of 12-Month Outcome. *World Neurosurg* 2018;114:e1199-e1210.

Eom KS. Epidemiology and Outcomes of Traumatic Brain Injury in Elderly Population : A Multicenter Analysis Using Korean Neuro-Trauma Data Bank System 2010–2014. *J Korean Neurosurg Soc* 2019;62(2):243-55.

Erlebach R, Pagnamenta A, Klinzing S, Stretti F, Cottini S, Schüpbach R, Steiger P, et al. Age-related outcome of patients after traumatic brain injury: a single-center observation. *Minerva Anesthesiol* 2017;83(11):1169-77.

Evans DC, Cook CH, Christy JM, Murphy CV, Gerlach AT, Eiferman D, et al. Comorbidity-polypharmacy scoring facilitates outcome prediction in older trauma patients. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1465-70.

Feinberg M, Mai JC, Ecklund J. Neurosurgical management in traumatic brain injury. *Semin Neurol* 2015;35(1):50-6.

Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-56

Fomchenko EI, Gilmore EJ, ^[1]_{SEP}Matouk CC, Gerrard JL, Sheth KN. Management of Subdural Hematomas: Part II. Surgical Management of Subdural Hematomas. *Curr Treat Options Neurol* 2018;20:34.

Foreman BP, Caesar RR, Parks J, Madden C, Gentilello LM, Shafi S, et al. Usefulness of the abbreviated injury score and the injury severity score in comparison to

the Glasgow Coma Scale in predicting outcome after traumatic brain injury. *J Trauma* 2007;62(4):946-50.

Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, Gonzalez Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva* 2013;37(5):327-32.

Gardner RC, Dams-O'Connor K, Morrissey MR, Manley GT. Geriatric Traumatic Brain Injury: Epidemiology, Outcomes, Knowledge Gaps, and Future Directions. *Journal of Neurotrauma* 2018;35(7):1-89.

Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology* 1994;191(1):1-17.

Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härti R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2013;119(6):1583-90.

Giannoudis PV, Harwood PJ, Court-Brown C, Pape HC. Severe and multiple trauma in older patients; incidence and mortality. *Injury* 2009;40(4):362-7.

Gómez PA, Castaño-Leon AM, de-la-Cruz J, Lora D, Lagares A. Trends in epidemiological and clinical characteristics in severe traumatic brain injury: Analysis of the past 25 years of a single centre data base. *Neurocirugia (Astur)* 2014;25(5):199-210.

Gómez PA, Castaño-Leon AM, Lora D, Cepeda S, Lagares A. Final outcome trends in severe traumatic brain injury: a 25-year analysis of single center data. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(12):2291-302.

González-Castro A, Peñasco Martín Y, Ortiz-Lasa M. Fluidos de reanimación: perspectiva actual. *Med Clin (Barc)* 2016;146(3):128-32.

Goldstein JR, Cassidy T. How slowing senescence changes life expectancy. MPIDR Working paper WP 2010-006. Max Planck Institute for Demographic Research. Rostock, Germany. 2010.

Golfinos JG, Cooper PR. Skull fracture and post-traumatic cerebrospinal fluid fistula. En: Cooper PR, Golfinos JG. *Head Injury*. 4ª ed, Nueva York: Editorial McGraw-Hill;2000. 155.

Guyton AC. Flujo sanguíneo cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral. En: Tratado de Fisiología médica. 11ª ed. Barcelona. El Sevier;2008. p. 761-768.

Grossman MD, Miller D, Scaff DW, et al. When Is an Elder Old? Effect of Preexisting Conditions on Mortality in Geriatric Trauma. *J Trauma* 2002; 52: 242-6.

Haapanen MJ, Perälä MM, Salonen MK, Kajantie E, Simonen M, Pohjolainen P, et al. Early life determinants of frailty in old age: the Helsinki Birth Cohort Study. *Age Ageing* 2018;569–575.

Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012 Feb; 20:12.

Haddad S, Aldawood AS, Alferayan A, Russell NA, Tamim HM, Arabi YM. Relationship between intracranial pressure monitoring and outcomes in severe traumatic brain injury patients. *Anaesth Intensive Care* 2011;39(6):1043-50. [L]
[SEP]

Hamidi M, Bellal J. Changing epidemiology of the American population. *Clin Geriatr Med* 35 (2019) 1–12.

Hashmi A, Ibrahim-Zada I, Rhee P, Aziz H, Fain MJ, Friese RS, et al. Predictors of mortality in geriatric trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76(3):894–901.

Harvey LA, Close JC. Traumatic brain injury in older adults: characteristics, causes and consequences. *Injury* 2012; 43: 1821-6.

Hawley C, Sakr M, Scapinello S, Salvo J, Wrenn P. Traumatic brain injuries in older adults—6 years of data for one UK trauma centre: retrospective analysis of prospectively collected data. *Emerg Med J* 2017;0:1–8.

Haydel MK, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000;343(2):100-5.

Heffernan DS, Thakkar RK, Monahan SF, et al. Normal presenting vital signs are unreliable in geriatric blunt trauma victims. *J Trauma* 2010; 69: 813-20.

Bibliografía

Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic Brain Injury: intensive care management. *Br J Anaesth* 2007;99(1):32-42.

Herce JA. El impacto del envejecimiento de la población en España. *Cuadernos de Información Económica* 2016;251.

Herou E, Rommer B, Tomasevic G. Acute Traumatic Brain Injury: Mortality in the Elderly. *World Neurosurg* 2015;83(6):996-1001.

Herrera-Melero MC, Egea-Guerrero JJ, Vilches-Arenas A, Rincón- Ferrari MD, Flores-Cordero JM, León-Carrión J et al. Acute predictors for mortality after severe TBI in Spain: Gender differences and clinical data. *Brain Injury* 2015;29(12):1439-44

Hildebrand F, Pape HC, Horst K, Andruszkow H, Kobbe P, Simon TP, et al. Impact of age on the clinical outcomes of major trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2015;1–16.

Ho KM, Burrell M, Rao S. Tracranial injuries are important in determining mortality of neurotrauma. *Crit Care Med* 2010;38:1562–8.

Huang KT, Bi WL, Abd-El-Barr M, Yan SC, Tafel IJ, Dunn IF, et al. The Neurocritical and Neurosurgical Care of Subdural Hematomas. *Neurocrit Care* 2016;24(2):294-307.

Huang TH, Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Have Increased Risk of Developing Traumatic Brain Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197:A3263.

Humphreys I, Wood RL, Phillips CJ, Macey S. The costs of traumatic brain injury: a literatura review. *Clinicoecon Outcomes Re.* 2013;5:281-7.

Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Guruaaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perperstive. *NeuroRehabilitation* 2007;22(5):341-53.

Instituto Cántabro de Estadística. Población. Indicadores. Tasa de envejecimiento. Acceso el 20 de febrero de 2020.

Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Proyecciones de población. Proyecciones de población 2016-2066. Resultados nacionales. Acceso el 15 de enero de

2019.

Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Evolución de la esperanza de vida al nacimiento. Brecha de Género. España. Acceso el 4 de febrero de 2020.

Jacob KD, Noren Hooten N, Trzeciak AR, Evans MK. Markers of oxidant stress that are clinically relevant in aging and age related disease. *Mech Aging Dev* 2013;134(3-4):139-57.

Jacobs HE. The Los Angeles Head Injury Survey: procedures and initial findings. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69(6):425–31.

Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1(7905):480-4.

Jones S, Kafetz K. A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age Ageing* 1999;28(6):519-21.

Kamal R, Kumar R. Biomechanics of Head Injury. En: Mahapatra AK, Kumar R, Kamal R. *Textbook of Traumatic Brain Injury*. 1ª ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012. p. 9-13.

Kamel HK. Sarcopenia and aging. *Nutr Rev* 2003;61(5 Pt 1):157-67.

Karibe H, Hayashi T, Narisawa A, Kameyama M, Nakagawa A, Tominaga T. Clinical Characteristics and Outcome in Elderly Patients with Traumatic Brain Injury: For Establishment of Management Strategy. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017. 57:418-25.

Kayani NA, Homan S, Yun S, Zhu BP. Health and economic burden of traumatic brain injury: Missouri, 2001–2005. *Public Health Rep* 2009;124(4):551–60.

Keane M. Triad of death: the importance of temperature monitoring in trauma patients. *Emerg Nurse* 2016;24(5):19-23.

Keuter K, Ablah E, Vasquez D, et al. Blood transfusions in elderly trauma patients: is there a role for restrictive use? *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 168-70.

Khajavikhan J, Vasigh A, Khani A, Jaafarpour M, Kokhazade. Outcome and Predicting Factor Following Severe Traumatic Brain Injury: A Retrospective Cross-Sectional Study. *J Clin Diagn Res* 2016;10(2):PC16–PC19.

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818-29.

Kodadek LM, Selvarajah S, Velopulos CG, et al. Undertriage of older trauma patients: is this a national phenomenon? *J Surg Res* 2015; 1991(1): 220 – 9.

Koenig MA. Cerebral edema and Elevated Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis)* 2018;24(6):1588-1602.

Kojima G, Liljas AEM, Iliffe S. Frailty syndrome: implications and challenges for health care policy. *Risk Management and Healthcare Policy* 2019;12 23–30.

Konda SR, Lack WD, Seymour RB, et al. Mechanism of Injury Differentiates Risk Factors for Mortality in Geriatric Trauma Patients. *J Orthop Trauma* 2015; 29: 331-6.

Kosty JA, Stein C. Measuring Outcome after severe TBI. *Neurol Res* 2013;35(3):277-84.

Kozar RA, Arbabi S, Stein DM, Shackford SR, Barraco RD, Biffl WL, Brasel KJ, Cooper Z, Fakhry SM, Livingston D, Moore F, Luchette F. Injury in the aged: Geriatric trauma care at the crossroads. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78: 1197-1209.

Kuhn EN, Enwood MS, Oster RA, Davis MC, Zeiger HE, Pittman BC, et al. Outcomes of Subdural Hematoma in the Elderly with a History of Minor or No Previous Trauma. *World Neurosurg* 2018 Nov;119:e374-e82.

Labib N, Nouh T, Winocour S, Deckelbaum D, Banici L, Fata P, et al. Severely injured geriatric population: morbidity, mortality, and risk factors. *J Trauma* 2011; 71: 1908-14.

Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2017;377(3):257-66.

Le TH, Gean AD. Neuroimaging of traumatic brain injury. *Mt Sinai J Med* 2009;76(2):145-62.

Lee JJ, Segar DK, Morrison JF, Mangham WM, Lee S, Asaad WF. Subdural hematoma as a major determinant of short-term outcomes in traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2018;128(1):236-49.

Lenell S, Nyholm L, Lewén A, Enblad P. Clinical outcome and prognostic factors in elderly traumatic brain injury patients receiving neurointensive care. *Acta Neurochir (Wien)* 2019;161(6):1243–54.

Liew BS, Johari SA, Nasser AW, Abdullah J. Severe traumatic brain injury: outcome in patients with diffuse axonal injury managed conservatively in Hospital Sultanah Aminah, Johor Bahru--an observational study. *Med J Malaysia* 2009;64(4):280-8. ^[1]_{SEP}

Llompарт-Pou JA, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Alberdi-Odrizola F, Guerrero-López F, Mayor-García MD, et al. Age-related injury patterns in Spanish trauma ICU patients. Results from the RETRAUCI. *Injury* 2016; 47 Suppl 3: S61-S65.

Llompарт-Pou JA, Pérez-Bárcena J, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Raurich JM. Severe trauma in the geriatric population. *World J Crit Care Med* 2017; 6: 99-106.

López-Álvarez B, Piña KM. Otros hematomas extra-axiales agudos postraumáticos. En: Piña KM, Álvarez KY. *Manual de principios y controversias en neurotrauma y urgencias neuroquirúrgicas*. 1ª ed. Sevilla: Editorial Punto Rojo Libros; 2018. 229-52.

MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366–78. ^[1]_{SEP}

Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *Lancet Public Health* 2016;1(2):e76-e83.

Marín Cañado CM, Mojarro Girol S, Rodríguez García M. Envejecimiento activo y sus repercusiones en salud. Revista Médica Electrónica Portales Médicos. 4 de septiembre de 2017.

Marmarou A. Pathophysiology of traumatic brain edema: current concepts. Acta Neurochir Suppl 2003; 86:7–10.

Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MV. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 1991;75(1s):S14–S20.

Martin RM, Wright MJ, Lutkenhoff ES, Ellingson BM, Van Horn JD, Tubi M, et al. Traumatic hemorrhagic brain injury: impact of location and resorption on cognitive outcome. J Neurosurg 2017;126(3):796-804.

Matis G, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale- a brief review. Past, present, future. Acta neurol Belg 2008; 108,75-89.

Mattson MP, Magnus T. Ageing and neuronal vulnerability. Nat Rev Neurosci 2006;7(4):278-94.

Maugeri R, Anderson DG, Graziano F, Meccio F, Visocchi M, Iacopino DG. Conservative vs. Surgical Management of Post-Traumatic Epidural Hematoma: A Case and Review of Literature. Am J Case Rep 2015;16:811-7.

Maxeiner H, Wolff M. Pure subdural hematomas: a postmortem analysis of their form and bleeding points. Neurosurgery 2002;50:503-8.

Mayer S, Rowland L. Head injury. En: Rowland L. Merrit's Neurology. 10^a ed. Philadelphia: Lippincot Williams &Wilkins; 401.

McIntyre A, Mehta S, Aubut J, Dijkers M, Teasell RW. Mortality among older adults after a traumatic brain injury: A meta-analysis. Brain Inj 2013;27(1):31-40

McIntyre A, Mehta S, Janzen S, Aubut J, Teasell RW. A meta-analysis of functional outcome among older adults with traumatic brain injury. NeuroRehabilitation 2013;32:409–14.

McKinley BA, Marvin RG, Cocanour CS, et al. Blunt trauma resuscitation: the old can respond. Arch Surg 2000; 135: 688-93.

McLaferty FS, Barmparas G, Ortega A, Roberts P, Ko A, Harada M, et al. Predictors of improved functional outcome following inpatient rehabilitation for patients with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation* 2016;39(3):423-30.

McLeod JB, Winkler AM, McCoy CC, Hillyer CD, Shaz BH. Early trauma induced coagulopathy (ETIC): prevalence across the injury spectrum. *Injury* 2014;45(5):910-5.

McMillan T, Wilson L, Ponsford J, Levin H, Teasdale G, Bond M. The Glasgow Outcome Scale - 40 years of application and refinement. *Nat Rev. Neurol* 2016;12(8):477-85.

McNett MM, Amato S, Philipbar SA. A Comparative Study of Glasgow Coma Scale and Full Outline of Unresponsiveness Scores for Predicting Long-Term Outcome After Brain Injury. *J Neurosci Nurs* 2016;48(4):207-14

Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of aging. *Bio Rev* 1990;65:375-98.

Min L, Cryer H, Chan C-L, Roth C, Tilou A. Quality of Care Delivered Before vs After a Quality-Improvement Intervention for Acute Geriatric Trauma. *J Am Coll Surg* 2015; 220: 820-30.

Miquel J. Integración de teorías del envejecimiento (parte I). *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2006;41(1):55-63.

Mitnitski AB, Graham JE, Mogilner AJ, Rockwood K. Frailty, fitness and late-life mortality in relation to chronological and biological age. *BMC Geriatr* 2002;2(1):1.

Mitra B, Cameron PA. Optimising management of the elderly trauma patient. *Injury* 2012; 43: 973-5.

Mock K, Keeley J, Moazzez A, Plurad DS, Putnam B, Kim DY. Predictors of mortality in trauma patients aged 80 years or older. *Am Surg* 2016;82:926-9. [SEP]

Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma* 2002; 52(5):907-11.

Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF, Knudson MM, Lee S, Morabito D, et al. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. *J. Trauma* 2004;56:1042–8. [SEP]

Mostafa G, Gunter OL, Norton HJ, et al. Age, blood transfusion, and survival after trauma. *The American Surgeon* 2004; 70: 357-63.

Murillo-Cabezas F, Godoy DA. Monitorización de la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave: otra vision del Best Trip Trial. *Med Intensiva*. 2014;38(4):237-9.

Murray CJ. Quantifying the burden of disease: The technical basis for disability-adjusted life years. *Bull World Health Organ* 1994;72:429-45.

Murray CJ, Ezzati M, Flaxman AD, Lim S, Lozano R, Michaud C, et al. GBD 2010 design, definitions and metrics. *Lancet* 2012; 380:2063-6.

Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for The Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2197-223.

Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Marmarou A, et al. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J. Neurotrauma* 2007;24:259-69.

Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874-84.

Nair GB, Niederman MS. Nosocomial Pneumonia. Lessons Learned. *Crit Care Clin* 2013;29: 521–46.

Nordström CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungerstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bed-side monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology* 2003;98:809-14.

Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X, et al. Monitorización hemodinámica en el paciente critico. Recomendaciones del Grupo de

Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Med Intensiva* 2014;38(3):154-69.

Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JD, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002;96(1):109-16.

O'Neill S, Brady RR, Kerssens JJ, Parks RW. Mortality associated with traumatic injuries in the elderly: A population based study. *Arch Gerontol Geriatr* 2012; 54: e426-30.

OMS (1998): *Envejecimiento saludable, el envejecimiento y la actividad física en la vida diaria*, OMS, Ginebra, 1998.

Ostermann RC, Joesti J, Tiefenboeck TM, Lang N, Platzer P, Hofbauer M. Risk factors predicting prognosis and outcome of elderly patients with isolated traumatic brain injury. *J Orthop Surg Res* 2018; 13: 277.

Padrón-Monedero A, Damián J, Martín MP, Fernández-Cuenca R. Mortality trends for accidental falls in older people in Spain, 2000-2017. *BMC Geriatrics* 2017; 17: 276.

Papa L, Mendes ME, Brafá CF. Mild Traumatic Brain Injury among the Geriatric Population. *Curr Transl Geriatr Exp Gerontol Rep* 2012; 1(3):135-42.

Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 2015; 157: 1683-96.

Peeters W, Marek Majdan M, Brazinova A, Daan Nieboer D, Maas AIR. Changing epidemiological patterns in traumatic brain injury: A longitudinal hospital-based study in Belgium. *Neuroepidemiology* 2017;48:63---70.

Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, Poccock S, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ* 2008;336(7641):425-9.

Perrein A, Petry L, Reis A, Baumann A, Mertes P, Audibert G. Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: an update. *Minerva Anesthesiol* 2015;81(11):1219-28.

Petrucelli E, States JD, Hames LN. The Abbreviated Injury Scale: Evolution, usage and future adaptability. *Arcd. And a Pm* 1981;13: 29-35.

Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc* 2017;92(9):1382-1400.

Phelan HA, Richter AA, Scott WW, Pruitt JH, Madden CJ, Rickert KL, et al. Does isolated traumatic subarachnoid hemorrhage merit a lower intensity level of observation than other traumatic brain injury? *J Neurotrauma* 2014;31 (20):1733–6.

Previgliano IJ, Hlavnicka AF. Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2015. p. 617-624.

Previgliano IJ, Poliszuk J, Marchio P. Traumatismo de cráneo potencialmente grave. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2015. p. 738-44.

Provenzale JM. Imaging of traumatic brain injury: a review of the recent medical literatura. *AJR Am J Roentgenol* 2010;194(1):16-9.

Ramanathan DM, McWilliams N, Schatz P, Hillary FG. Epidemiological shifts in elderly traumatic brain injury: 18-year trends in Pennsylvania. *Journal of neurotrauma* 2012;29:1371-78.

Rao V, Albrecht JS. Traumatic brain injury in the elderly and neuropsychiatric disturbances. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2016;28:e58.

Rathlev NK, Medzon R, Lowery D, Pollack C, Bracken M, Barest G, Wolfson AB, Hoffman JR, Mower WR. Intracranial pathology in elders with blunt head trauma. *Acad Emerg Med* 2006; 13: 302-07.

Reske-Nielsen C, Medzon R. Geriatric Trauma. *Emerg Med Clin N Am* 2016;34:483–500.

Rexach A. Consecuencias clínicas de la sarcopenia. *Nutr Hosp* 2006;21(Supl 3):46-50.

Rico-Rosillo MG, Oliva-Rico D, Vega-Robledo GB. Envejecimiento: algunas teorías y consideraciones genéticas, epigenéticas y ambientales. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2018;56(3):287-94.

Rimel RW, Jane JA, Tyson GW. Emergency management of head injuries. *Resuscitation* 1981;9:75-97

Rincon S, Gupta R, Ptak T. Imaging of head trauma. *Handb Clin Neurol* 2016;135:447-77.

Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004, 364:1321–28.

Roozenbeek B, Lingsma HF, Lecky FE, Lu J, Weir J, Butcher I, et al. Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticoid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models. *Crit Care Med* 2012;40(5):1609-17.

Roquilly A, Loutrel O, Cinotti R, Rosenczweig E, Flet L, Mahe PJ, et al. Balanced versus chloride-rich solutions for fluid resuscitation in brain-injured patients: A randomised double-blind pilot study. *Crit Care* 2013;17:R77.

Rossi S, Picetti E, Zoerle T, Carbonara M, Zanier ER, Stocchetti N. Fluid Management in Acute Brain Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2018;18(11):74.

Safar ME. Arterial aging-hemodynamic changes and therapeutic options. *Nature Publishing Group* 2010;7(8):442-9

Salech F, Jara R, Michea L. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. *Rev med clin condes* 2012;23(1):19-29.

Sampalis JS, Nathanson R, Vaillancourt J, Nikolis A, Liberman M, Angelopoulos J. Assessment of Mortality in Older Trauma Patients Sustaining Injuries from Falls of Motor Vehicle Collisions Treated in Regional Level I Trauma Centers.

Ann Surg 2009;249:488-95.

Sammy I, Lecky F, Sutton A, Leaviss J, O'Cathain A. Factors affecting mortality in older trauma patients-A systematic review and meta-analysis. *Injury* 2016;47(6):1170-83.

Sekhon MS, Gooderham P, Toyota B, Kherzi N, Hu V, Dhingra VK. Implementation of Neurocritical Care Is Associated With Improved Outcomes in Traumatic Brain Injury. *Can J Neurol Sci.* 2017;44(4):350-7.

Serviá L, Badia M, Montserrat N, Trujillano J. Severity scores in trauma patients admitted to ICU. Physiological and anatomic models. *Med Intensiva* 2019;43(1):26-34.

Shankar SK. Biology of aging brain. *Indian J Pathol Microbiol* 2010;53(4):595-604.

Sheth KN, Stein DM, Aarabi B, Kufera JA, Scalea TM, Hanley DF. Intracranial pressure dose and outcome in traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2013;18(1):26-32.

Shimoda K, Maeda T, Tado M, Yoshino A, Katayama Y, Bullock MR. Outcome and Surgical Management for Geriatric Traumatic Brain Injury: Analysis of 888 Cases Registered in the Japan Neurotrauma Data Bank. *World Neurosurgery* 2014;82(6):1300:6.

Shivaji T, Lee A, Dougall N, McMillan T, Stark C. The epidemiology of hospital treated traumatic brain injury in Scotland. *BMC Neurol* 2014; 14: 2.^[1]_{SEP}

Shofty B, Grossman R. Treatment options for chronic subdural hematoma. *World Neurosurg* 2016;87: 529-30.

Shpiner AC, Bugaev N, Riesenburger R, Ng I, Breeze JL, Arabian SS, et al. The profile of blunt traumatic supratentorial cranial bleed types. *J Clin Neurosci.* 2018 Nov 9. pii: S0967-5868(18)30832-4. doi: 10.1016/j.jocn.2018.10.149. [Epub ahead of print]

Sihler KC, Napolitano LM. Complications of massive transfusion. *Chest* 2010;137(1):209-20.

Simon LV, Newton EJ. Basilar Skull Fracture. StatPearls [Internet] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Nov 18.

Simpsons RJ, Lowder TW, Spielmann G, Bigley AB, LaVoy EC, Kunz H. Exercise and the aging immune system. *Ageing Res Rev* 2012;11(3):404-20.

Skolnick BE, Maas AI, Narayan RK, van der Hoop RG, MacAllister T, Ward JD, Nelson NR, Stocchetti N. for the SYNAPSE Trial Investigators. A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2014; 371:2467–76.

Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Critical Care* 2019;23:98.

Stein SC. Minor head injury: 13 is an unlucky Lumber. *J Trauma* 2001;50:759-60

Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mizra K, Sonnad SS. 150 years of treating severe traumatic brain injury: A systematic review of progress in mortality. *J Neurotrauma* 2010;27:1343-53.

Stevenson M, Segui-Gomez M, Lescohier I, Di Scala C, McDonald-Smith G. An overview of the injury severity score and the new injury severity score. *Inj Prev* 2001;7(1):10-3.

Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001;357(9266):1391-6.

Stippler M, Liu J, Motiei-Langroudi R, Voronovich Z, Yonas H, Davis RB. Complicated Mild Traumatic Brain Injury and the Need for Imaging Surveillance. *World Neurosurg* 2017;105:265-9.

Stocchetti N, Pagan F, Calappi E, Canavesi K, Beretta L, Citerio G, Cormio M, Colombo A. Inaccurate Early Assessment of Neurological Severity in Head Injury. *J Neurotrauma* 2004;21(9):1131-40

Stocchetti, N., Paternò, R., Citerio, G., Beretta, L. and Colombo, A. Traumatic brain injury in an aging population. *Journal of Neurotrauma* 2012;29:1119-25.

Stocchetti N, Maas A. Traumatic Intracranial Hypertension. *N Eng J Med* 2014;370:2121-30

Stocchetti N, Zanier ER. Chronic impact of traumatic brain injury on outcome and quality of life: a narrative review. *Critical Care* 2016;20:148.

Summer CR, Ivins B, Schwab KA. Traumatic brain injury in the United States: an epidemiologic overview. *Mt Sinai J Med* 2009;76:105-10.

Switzer JA, Gammon SR. High-energy skeletal trauma in the elderly. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94:2195-204.

Tanko L, Movsesyan L, Mouritzen U, Christiansen CL, Svendsen OL. Appendicular lean tissue mass and the prevalence of sarcopenia among healthy women. *Metabolism* 2002;51(1):69-74.

Taylor MD, Tracy JK, Meyer W, et al. Trauma in the elderly: intensive care unit resource use and outcome. *J Trauma* 2002; 53: 407-14.

Teasdale G, Jennet B. Assesment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.

Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta neurochir. (Wien)* 1976;34:45-55.

Teasdale G; Pettigrew LE, Wilson JT, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma* 1998;15(8):587-97.

Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol* 2014;13:844-54.

Terceros Almanza LJ, Alonso Fernández MA. Disfución multiorgánica en trauma. En: Alonso Fernández MA, et al (eds). *Guía para la atención del trauma grave*. Madrid: Ergón; 2009. p. 113-27.

Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic brain injury in older adults: Epidemiology, outcomes and future implications. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1590-95.

Thompson HJ, Dikmen S, Temkin N. Prevalence of comorbidity and its association with traumatic brain injury and outcomes in older adults. *Research in gerontological nursing* 2012;5:17-24.

Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000;320(7250):1631-5.

Toi H, Kinoshita K, Hirai S, Takai H, Matsushita N, Matsubara S, et al. Present epidemiology of chronic subdural hematoma in Japan: analysis of 63,358 cases recorded in a national administrative database. *J Neurosurg* 2018;128(1):222-8.

Tong WS, Zheng P, Xu JF, Guo YJ, Zeng JS, Yang WJ. Early CT signs of progressive hemorrhagic injury following acute traumatic brain injury. *Neuroradiology* 2011;53(5):305-9.

Trunkey DD, Cahn RM, Lenfesty B, et al. Management of the Geriatric Trauma Patient at Risk of Death. Therapy Withdrawal Decision Making. *Arch Surg* 2000; 135: 34-8.

Uno M, Toi H, Hirai T. Chronic Subdural Hematoma in Elderly Patients: Is this Disease Benign?. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017;57(8):402-9.

Utomo WK, Gabbe BJ, Simpson PM, Cameron PA. Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury* 2009;40:973–7.

Van den Berg M, Verdijk NA, Leusink GL, Wijnands-van Gent CJ, Romeijnders AC, Pop VJ. Depression after low-energy fracture in older women predicts future falls: a prospective observational study. *BMC Geriatr* 2011;11:73.

Van Eijck MM, Schoonman GG, van der Naalt J, de Vries J, Roks G. Diffuse axonal injury after traumatic brain injury is a prognostic factor for functional outcome: a systematic review and meta-analysis. *Brain Inj* 2018;32(4):395-402.

Van der Jagt M. Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Crit Care* 2016;20(1):126.

Vázquez-Barquero A, Vázquez-Barquero JL, Austin O, Pascual J, Gaite L, Herrera S. The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol* 1992;8:832-7.

Vázquez-Barquero A, Vázquez Barquero JL, Trigueros F, Paternina B, Herrera S, Gaite L, Pascual J. Morbilidad y Mortalidad de los Traumatismos Cráneo Encefálicos. Estudio Epidemiológico en Cantabria. *Neurología* 1990;5:7. 265-69.

Vega RA, Valadka AB. Natural History of Acute Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2017;28(2):247-55

Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin N Am* 2017;97:1015-30.

Wan WH, Ang BT, Wang E. The Cushing Response: a case for a review of its role as a physiological reflex. *J Clin Neurosci* 2008;15(3):223-8.

Watanitanon A, Lyons VH, Lele AV, Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Chandee T, et al. Clinical Epidemiology of Adults With Moderate Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med*. 2018 May;46(5):781-7.

Wise R, Faurie M, Malbrain MNLG, Hodgson E. Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. *World J Surg* 2017;41:1170–1183

World Health Organization. WHO Global Report on Falls Prevention in Older Age. http://www.who.int/ageing/publications/Falls_prevention7March.pdf?ua=1 (Consulta el día 25 de agosto de 2018)

Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, Palesch YK, Hertzberg VS, Frankel M, Goldstein FC, Caveney AF, Howlett-Smith H, Bengelink EM, et al. for the NETT Investigators. Very early administration of progesterone for acute traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2014; 371:2457–66.

Xiong C, Hanafy S, Chang V, Hu ZJ, Sutton M, Escobar M. Comorbidity in adults with traumatic brain injury and all-cause mortality: a systematic review. *BMJ Open* 2019;9(11):e029072.

Yap SGM, Chua KSG. Rehabilitation outcomes in elderly patients with

traumatic brain injury in Singapore. *J Head Trauma Rehabil* 2008;23:158–63.

Zafar SN, Obirieze A, Schneider EB, Hashmi ZG, Scott VK, Greene WR, Efron DT, MacKenzie EJ, Cornwell EE, Haider AH. Outcomes of trauma care at centers treating a higher proportion of older patients: the case for geriatric trauma centers. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;78:852-9.

Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309(7):678-88.

Zhang J, Zhang F, Dong J. Coagulopathy induced by traumatic brain injury: systemic manifestation of a localized injury. *Blood* 2018;131(18):2001–6.

Zink BJ, Smydnger-Chodobska J, Chodobski A. Emerging concepts in the pathophysiology of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin A Am* 2010;33:741-56.

ANEXOS

ANEXO 1. Escalas y clasificaciones.

- *Escala de Marshall:*

- Tipo I: Sin lesiones en la tomografía craneal.

-Tipo II: Tomografía craneal anormal, con cisternas presentes con desplazamiento de la línea <5 mm. y/o lesión hiperdensa <25 mm³, puede o no incluir fragmentos de hueso o cuerpos extraños.

- Tipo III: Swelling bilateral. Ausencia de cisternas de la base y/o lesión hiperdensa <25 mm³, puede o no incluir fragmentos de hueso o cuerpos extraños.

- Tipo IV: Shift. Desviación de línea media >5 mm. y/o lesión hiperdensa <25 mm³, puede o no incluir fragmentos de hueso o cuerpos extraños.

- Masa evacuada: Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.

- Masa no evacuada: Lesión >25 mm³ no evacuada quirúrgicamente.

- *Escala de Coma de Glasgow:*

- Respuesta motora:

- 1 punto: Ausencia de respuesta motora.
- 2 puntos: Movimiento de descerebración (extensión)
- 3 puntos: Movimiento de decorticación (flexión)
- 4 puntos: Movimientos de retirada tras estímulo doloroso.
- 5 puntos: Localización al estímulo doloroso.
- 6 puntos: Obedece órdenes verbales.

- Respuesta verbal:

- 1 punto: Ausencia de respuesta verbal.
- 2 puntos: Sonidos incomprensibles.
- 3 puntos: Palabras inapropiadas.
- 4 puntos: Respuesta confusa.
- 5 puntos: Respuesta orientada y apropiada.

- Respuesta ocular:

- 1 punto: Ausencia de respuesta ocular.
- 2 puntos: Apertura ocular al estímulo doloroso.
- 3 puntos: Apertura ocular a la llamada verbal.
- 4 puntos: Apertura ocular espontánea.

- *New Orleans Criteria:*

- Se debe realizar Tomografía craneal a todos los pacientes tras TCE que presenten 15 puntos en la Escala de Coma de Glasgow y al menos uno de los siguientes:

- Cefalea.
- Vómitos.
- Edad superior a los 60 años.
- Intoxicación enólica o por drogas.
- Amnesia anterógrada.
- Trauma visible superior a la línea clavicular.
- Convulsiones.

- *The Canadian CT Head Rules:*

- Se debe realizar Tomografía craneal a todos los pacientes tras TCE leve que presentes al menos uno de los siguientes:

- Escala Coma de Glasgow <15 puntos después de 2 horas tras el TCE.
 - Sospecha de fractura de cráneo abierta o deprimida.
 - Signos de fractura de base de cráneo (hemotímpano, ojos de mapache, signo de Battle, otorrea, rinorrea)
 - Dos ó más episodios de vómitos.
 - Edad superior a los 64 años.
- NO es aplicable en los casos con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow <13 puntos, edad <16 años, anticoagulación o trastornos de la hemostasia o fractura de cráneo abierta evidente.

- *Escala Pronóstica de GOS (Glasgow Outcome Scale):*

- GOS 1: Muerte.
- GOS 2: Estado vegetativo (incapaz de interactuar con el medio)
- GOS 3: Discapacidad severa (obedece órdenes, pero incapaz de vivir independiente)
- GOS 4: Discapacidad moderada (capaz de vivir independiente, incapaz de volver a su trabajo anterior o a la escuela)
- GOS 5: Buena recuperación (capaz de volver a su vida anterior)

- *Escala Pronóstica de GOS extendida (Glasgow Outcome Scale):*

- GOS-E 1: Muerte
- GOS-E 2: Estado vegetativo (Incapaz de interactuar con el medio)
- GOS-E 3: Incapacidad severa “baja” (obedece órdenes, pero incapaz de vivir independiente, requiere ayuda la mayor parte del día)
- GOS-E 4: Incapacidad severa “alta” (obedece órdenes, pero incapaz de vivir independiente, puede estar solo más de 8 horas al día, pero precisa ayuda para actividades como ir a comprar o viajar)
- GOS-E 5: Discapacidad moderada “baja” (capaz de vivir independiente, incapaz de volver a su trabajo anterior o a la escuela)
- GOS-E 6: Discapacidad moderada “alta” (capaz de vivir independiente, puede reincorporarse al trabajo o a su vida anterior pero en <50% de su anterior capacidad)
- GOS-E 7: Buena recuperación “baja” (puede reincorporarse a su vida anterior con problemas menores)
- GOS-E 8: Buena recuperación “alta” (puede reincorporarse a su vida anterior.)

ANEXO 2. Relación detallada de las variables a estudio. Hoja de recogida de datos.

- Definición de variables

- Variables demográficas y condicionantes previos.

- Sexo: varón o mujer.

- Edad: edad del paciente en el momento del ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Contabilizada de forma discreta en años enteros.

- Fecha de ingreso en cuidados intensivos: fecha de ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

- Fecha de alta de cuidados intensivos: fecha de alta de la unidad de cuidados intensivos. Comprende tanto las altas generadas por traslado del paciente a planta de hospitalización como las generadas por éxitus del paciente.

- Fecha de alta hospitalaria: fecha de alta del hospital. Comprende tanto las altas a domicilio como las realizadas a otro centro hospitalario y las generadas por éxitus del paciente.

- Fecha de éxitus: Se refleja en los casos de fallecimiento del enfermo. Coincide con la fecha de alta de cuidados intensivos y la de alta hospitalaria.

- Año de ingreso: Año correspondiente a la fecha de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Comorbilidades previas de los pacientes:

- Hepatopatía: diagnóstico previo de hepatopatía de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Enfermedad pulmonar: diagnóstico previo de enfermedad pulmonar de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Cardiopatía: diagnóstico previo de cardiopatía de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Insuficiencia renal: diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Diabetes mellitus: diagnóstico previo de diabetes mellitus de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Hipertensión arterial: diagnóstico previo de hipertensión arterial de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Coagulopatía: diagnóstico previo de alteración de la coagulación de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se incluyen las coagulopatías farmacológicas. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Neoplasia: diagnóstico previo de cualquier tumoración de origen maligno de cualquier localización y extensión en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Inmunodeficiencia: diagnóstico previo de alteración de la inmunidad de cualquier causa y gravedad en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se incluyen las inmunodeficiencias farmacológicas. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- Minusvalía física o psíquica: presencia de cualquier circunstancia

incapacitante que ocasionase una minusvalía tanto física como psíquica en el paciente, de forma previa al ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Considerada como variable dicotómica como SÍ o NO.

- *Variables asociadas al traumatismo craneoencefálico.*

- *Variables etiológicas del traumatismo craneoencefálico.*

- Mecanismo de lesión: mecanismo que provocó el traumatismo craneoencefálico y el resto de lesiones que pudiera presentar el enfermo de manera concomitante, motivando el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se contemplaron como posibles causas: el accidente de tráfico como ocupante de un vehículo, el atropello, la precipitación, la caída sobre su propia altura, la agresión y otros mecanismos. Contabilizada de forma categórica.

- Motivo de ingreso en cuidados intensivos: Circunstancia principal motivadora del ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se contemplaron como posibles motivos el deterioro neurológico, la presencia de insuficiencia respiratoria, la inestabilidad hemodinámica y la vigilancia clínica. Contabilizada de forma categórica.

- *Variables descriptivas del traumatismo craneoencefálico y lesiones asociadas.*

- Principal prueba diagnóstica para el traumatismo craneoencefálico: se recogió la prueba diagnóstica para establecer el tipo de lesión y su gravedad originadas por el traumatismo craneoencefálico. Se consideraron la radiografía simple, la tomografía computarizada, la punción lumbar y otro tipo de prueba.

- Presencia de fractura craneal: presencia de fractura craneal de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de contusión cerebral: presencia de contusión cerebral de

cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de edema cerebral: desarrollo de edema cerebral de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de Hemorragia subaracnoidea traumática: presencia de hemorragia subaracnoidea de origen traumático de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de hematoma subdural: presencia de hematoma subdural de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Tratamiento realizado en el hematoma subdural: tratamiento realizado sobre un hematoma subdural presente, durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica (tratamiento médico o quirúrgico).

- Presencia de hematoma epidural: presencia de hematoma epidural de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Tratamiento realizado en el hematoma epidural: tratamiento realizado sobre un hematoma epidural presente, durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica (tratamiento médico o quirúrgico).

- Presencia de traumatismo torácico: presencia de lesiones enmarcadas en el contexto del traumatismo torácico, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Principal prueba diagnóstica para el diagnóstico de traumatismo torácico: Se recogió la principal prueba diagnóstica realizada para establecer el tipo y gravedad de lesiones producidas por el trauma torácico. Se contemplaron como posibles pruebas la radiografía simple, la ecografía, la tomografía computarizada, y otro tipo de prueba.

- Tratamiento realizado en el traumatismo torácico: tratamiento realizado sobre cualquier lesión enmarcada en el contexto de traumatismo torácico durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica

- Presencia de fractura costal aislada: presencia de una única fractura costal con integridad del resto de la parrilla costal, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de fractura costal múltiple: presencia de más de una fractura costal, de cualquier localización y gravedad, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de neumotórax: presencia de neumotórax de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de hemotórax: presencia de hemotórax de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de contusión pulmonar: presencia de contusión pulmonar de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de contusión cardiaca: presencia de contusión cardiaca de

cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de lesión vascular: presencia de cualquier lesión con afectación del árbol vascular a nivel torácico, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de traumatismo abdominal: presencia de lesiones enmarcadas en el contexto del traumatismo abdominal, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Principal prueba diagnóstica para el diagnóstico de traumatismo abdominal: Se recogió la principal prueba diagnóstica realizada para establecer el tipo y gravedad de lesiones producidas por el trauma abdominal. Se contemplaron como posibles pruebas la radiografía simple, la ecografía, la tomografía computarizada, la punción diagnóstica y otro tipo de prueba.

- Tratamiento realizado en el traumatismo abdominal: tratamiento realizado sobre cualquier lesión enmarcada en el contexto de traumatismo abdominal durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica.

- Presencia de daño esplénico: presencia de lesión esplénica de origen traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de daño hepático: presencia de lesión hepática de origen traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de daño renal: presencia de lesión renal de origen

traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de daño en víscera hueca: presencia de lesión en cualquier víscera hueca de origen traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de lesión vascular: presencia de cualquier lesión con afectación del árbol vascular, de origen traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de lesión diafragmática: presencia de cualquier lesión con afectación diafragmática, de origen traumático, de cualquier gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de hematoma retroperitoneal: presencia de hematoma retroperitoneal, de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de traumatismo pélvico: presencia de lesiones enmarcadas en el contexto del traumatismo pélvico, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Principal prueba diagnóstica para el diagnóstico de traumatismo pélvico: Se recogió la principal prueba diagnóstica realizada para establecer el tipo y gravedad de lesiones producidas por el trauma pélvico. Se contemplaron como posibles pruebas la radiografía simple, la tomografía computarizada y otro tipo de prueba.

- Tratamiento realizado en el traumatismo pélvico: tratamiento realizado sobre cualquier lesión enmarcada en el contexto de traumatismo pélvico durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica.

- Presencia de fractura pélvica: presencia de fractura pélvica , de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de daño vesical: presencia de lesión vesical de origen traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de otras lesiones en el contexto de traumatismo pélvico: presencia de lesiones enmarcadas en el traumatismo pélvico y no consideradas dentro de las fracturas pélvicas o la lesión vesical traumática, de cualquier localización y gravedad, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de traumatismo de columna vertebral: presencia de lesiones enmarcadas en el contexto del traumatismo de la columna vertebral, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Principal prueba diagnóstica para el diagnóstico de traumatismo de columna vertebral: Se recogió la principal prueba diagnóstica realizada para establecer el tipo y gravedad de lesiones producidas por el trauma de columna vertebral. Se contemplaron como posibles pruebas la radiografía simple, la tomografía computarizada y otro tipo de prueba.

- Tratamiento realizado en el traumatismo de columna vertebral: tratamiento realizado sobre cualquier lesión enmarcada en el contexto de traumatismo de la columna vertebral durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica.

Presencia de fractura vertebral: presencia de fractura vertebral, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de luxación vertebral: presencia de luxación vertebral, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de lesión medular: presencia de daño medular de origen traumático, de cualquier localización y gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de shock medular: desarrollo de shock medular, de cualquier gravedad, diagnosticado durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejado en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de traumatismo esquelético: presencia de lesiones enmarcadas en el contexto del traumatismo esquelético, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Principal prueba diagnóstica para el diagnóstico de traumatismo esquelético: Se recogió la principal prueba diagnóstica realizada para establecer el tipo y gravedad de lesiones producidas por el trauma esquelético. Se contemplaron como posibles pruebas la radiografía simple, la tomografía computarizada y otro tipo de prueba.

- Tratamiento realizado en el traumatismo esquelético: tratamiento realizado sobre cualquier lesión enmarcada en el contexto de traumatismo esquelético durante su estancia en cuidados intensivos. Variable categórica.

- Presencia de fractura de fémur: presencia de fractura de fémur, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y

reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de fractura de más de un hueso largo: presencia de fractura de más de un hueso largo, de cualquier localización y gravedad, diagnosticadas durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejadas en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- Presencia de luxación: presencia de luxación enmarcada en el contexto de traumatismo esquelético, de cualquier localización y gravedad, diagnosticada durante la estancia hospitalaria del paciente y reflejada en los informes clínicos pertinentes. Variable dicotómica.

- *Variables clínico-evolutivas en cuidados intensivos.*

- *Índices de gravedad.*

- Escala *Injury Severity Score*: puntuación obtenida en el momento del ingreso en la escala *Injury Severity Score* (ISS). Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*: puntuación obtenida en la escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) (peores valores durante las primeras 24 horas de ingreso en UCI. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- *Variables de evolución.*

- *Estancia media en cuidados intensivos y hospitalaria.*

- Días en cuidados intensivos: Número de días de estancia en cuidados intensivos, contabilizados desde el momento del ingreso hasta el traslado del paciente a planta de hospitalización o éxitus. Contabilizada de manera discreta en días enteros.

- Estancia hospitalaria: Número de días de estancia en el hospital, contabilizados desde el momento del ingreso hasta el alta a domicilio, traslado a otro centro hospitalario o éxitus. Contabilizada de manera discreta en días enteros.

- *Mortalidad.*

- Mortalidad en la unidad de cuidados intensivos: Considerada como variable dicotómica como SI o NO. Afirmativo en caso de éxitus del enfermo en la unidad de cuidados intensivos.

- Mortalidad hospitalaria: Considerada como variable dicotómica como SI o NO. Afirmativo en caso de éxitus del enfermo en el hospital (incluyendo su estancia en la unidad de cuidados intensivos)

- *Necesidad de Ventilación Mecánica.*

- Necesidad de ventilación mecánica: Considerada como variable dicotómica como SI o NO. Afirmativo en caso de que el paciente precisara conexión a ventilación mecánica durante su ingreso en UCI.

- Causa de ventilación mecánica: Se recogió la principal causa que motivó la necesidad de instaurar ventilación mecánica en el enfermo. Se consideraron como posibles: disminución de nivel de consciencia, inestabilidad respiratoria e inestabilidad hemodinámica.

- *Evolución funcional. Escala Glasgow Outcome Scale.*

- *Glasgow Outcome Scale* a los 3 meses: Se recogió la puntuación en la escala *Glasgow Outcome Scale* pasados 3 meses del traumatismo. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- *Glasgow Outcome Scale* a los 6 meses: Se recogió la puntuación en la escala *Glasgow Outcome Scale* pasados 6 meses del traumatismo. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- *Glasgow Outcome Scale* a los 12 meses: Se recogió la puntuación en la escala *Glasgow Outcome Scale* pasados 12 meses del traumatismo. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- *Complicaciones desarrolladas durante su estancia en cuidados intensivos.*

- Complicaciones precoces diagnosticadas: desarrollo de complicaciones durante las primeras 72 horas de estancia. Variable categórica.

- Complicaciones tardías diagnosticadas: desarrollo de complicaciones, tras 72 horas de estancia hospitalaria. Variable categórica.

- *Variables clínicas.*

- Frecuencia cardíaca al ingreso: primer valor obtenido al ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Medido en latidos por minuto y obtenido de forma no invasiva. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Tensión arterial sistémica sistólica al ingreso: primer valor obtenido al ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Medido en mmHg. y obtenido de forma no invasiva. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Tensión arterial sistémica diastólica al ingreso: primer valor obtenido al ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Medido en mmHg. y obtenido de forma no invasiva. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Frecuencia respiratoria al ingreso: primer valor obtenido al ingreso en

la unidad de cuidados intensivos. Medido en número de ventilaciones por minuto y obtenido mediante observación directa. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Temperatura al ingreso: primer valor obtenido al ingreso en la unidad de cuidados intensivo. Medida en grados Celsius (°C) y obtenida de forma no invasiva como temperatura axilar. Contabilizada de forma continua con un decimal.

- Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow al ingreso: primer valor obtenido al ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Medido según puntuación objetivada mediante una exploración neurológica. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- *Variables de laboratorio.*

- Hemoglobina al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos. Medido en g/dL. Contabilizada de forma continua con un decimal.

- Hematocrito al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos. Medido en %.

- Leucocitos al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos del recuento de leucocitos. Medido en número de leucocitos/mm³ en sangre. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Plaquetas al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos del recuento de plaquetas. Medido en número de plaquetas/mm³ en sangre. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Actividad de protrombina al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos de la actividad de protrombina. Medido en %.

- Glucemia al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos de glucemia en sangre. Medido en mg/dL. Contabilizada de forma continua con un decimal.

- Urea al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos de urea en sangre. Medido en mg/dL. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- pH al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos de pH en sangre. Valor medido en número absoluto, con tres decimales.

- pCO₂ (Presión parcial de dióxido de carbono en sangre) al ingreso: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos de la pCO₂ en sangre. Medido en mmHg. Contabilizada de forma discreta en números enteros.

- Exceso de Bases: Primer valor obtenido mediante analítica sanguínea al ingreso en unidad de cuidados intensivos del exceso de bases. Medido en mmol/L. Contabilizada de forma continua con un decimal.

- Fluidoterapia, componentes sanguíneos y monitorización.

- Volumen total administrado en las primeras 24 horas: Cantidad de fluidos totales que se infundieron al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (incluyendo cristaloides, coloides y hemoderivados) Valor medido en ml. Contabilizado de forma cuantitativa discreta.

- Volumen de Suero salino fisiológico administrado en las primeras 24 horas: Cantidad total de suero salino fisiológico que se infundió al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Valor medido en ml. Contabilizado de forma cuantitativa discreta.

- Volumen de soluciones cristaloides balanceadas administrado en las primeras 24 horas: Cantidad total de solución balanceada (Ringer Lactato y Plasma-lyte) que se infundió al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Valor medido en ml. Contabilizado de forma cuantitativa discreta.

- Volumen de coloides administrado en las primeras 24 horas: Cantidad total de coloide que se infundió al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Valor medido en ml. Contabilizado de forma cuantitativa discreta.

- Transfusión de hematíes en las primeras 24 horas: Número total de concentrados de hematíes administrados al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Contabilizado de forma discreta en números enteros.

- Transfusión de plaquetas en las primeras 24 horas: Número total de “pooles” de plaquetas administrados al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Contabilizado de forma discreta en números enteros.

- Transfusión de plasma fresco congelado en las primeras 24 horas: Número total de unidades de plasma fresco congelado administrados al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Contabilizado de forma discreta en números enteros.

- Transfusión de crioprecipitados en las primeras 24 horas: Número total de crioprecipitados administrados al paciente durante las primeras 24 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Contabilizado de forma discreta en números enteros.

- Monitorización de presión arterial no invasiva: Registro de la presión arterial mediante esfigmomanómetro. Variable dicotómica.

- Monitorización de presión arterial invasiva: Registro de la presión

arterial mediante catéter arterial colocado en cualquier localización. Variable dicotómica.

- Monitorización de la presión venosa central: Registro de la presión venosa central mediante catéter venoso central colocado en cualquier localización. Variable dicotómica.

- Monitorización del gasto cardiaco: Registro del gasto cardiaco mediante catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz) Variable dicotómica.

- Monitorización de la Presión intracraneal: Registro de la presión intracraneal de manera invasiva. Variable dicotómica.

- Monitorización de la saturación venosa en el bulbo de la vena yugular: Registro de la saturación venosa mediante colocación de catéter en el bulbo de la vena yugular. Variable dicotómica.

- Otra monitorización: Registro de otras formas de monitoreo.

Hoja de registro:

Num. de hoja

Fecha ingreso en UCI

Fecha alta UCI

Fecha alta Hosp.

Fecha de exitus

Edad

Sexo

APACHE II/APACHE III

Glasgow ingreso

TCDB/ISS

Cirrosis, EPOC, Cardiopatía, Diabetes, Coagulopatía, Insuf. Renal; Neoplasia; Inmunodeficiencia, Minusvalía Física o psíquica; HTA

Mecanismo ~~lesional~~, Motivo de Ingreso

FC	TA	FR	Tl	Hgb	Hta	Leucos	Plaquetas	TP
Gluc		Urea	Cr	pH	EB	pCO2		

Hematíes 24 h PFC Plaquetas ~~pooles~~ ~~Clopprecipitados~~

SSF(cc) ~~BLactato~~ Gelatinas ~~VoIT~~ 24h

Monitorización: PNI PI PVC ~~SwanGanz~~ StyO2

PIC Otras:

~~Bpal~~ prueba dx TCE ~~tto~~ realizado TCE

~~Contusion~~ Edema ~~HSAt~~ Epidural /~~tto~~
~~Subdural/tto~~

Torácico: ~~BPal~~ prueba ~~tto~~ realizado

~~Ex~~ costal aislada.....~~múltiple~~.....neumotórax.....~~hemotórax~~..... Contusión
~~pulm~~/cardíaca.....Lesión vascular

Trauma abdominal ~~BPal~~ prueba ~~tto~~ realizada

Daño esplénico/hepático/renal/viscera hueca/vascular/lesión diafragmática/ retroperitoneal

Trauma pélvico ~~BPal~~ prueba ~~tto~~ realizado

~~Ex~~ pélvica/daño vesical/ Otras

Trauma columna vertebral

Ex prueba	Ex realizado
Ex vertebral/Luxación vertebral/lesión medular/shock medular	
Trauma esquelético	
Ex prueba	Ex realizado
Ex femur/ Ex de más de un hueso larg / Luxaciones	
Complicaciones precoces	
Complicaciones tardías	
Días de estancia en UCI	Hospital
Días de VM	Causa de VM
GOS: 3 meses	6 meses
	12 meses

ANEXO 3. Comunicaciones a Congresos.

- *Comunicaciones a Congresos:*

- LIII Congreso Nacional de la SEMICYUC (Junio de 2018, Granada)
EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO CON INGRESO
EN UCI EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 65 AÑOS A LO LARGO DE 25 AÑOS.
Chicote Álvarez E, González Castro A, Rodríguez Borregán JC, Peñasco Martín Y,
Ortiz Lasa M, Sánchez Arguiano J, Arlabán Carpintero M, Jiménez Alfonso AF,
Campos Fernández S, Dierssen Sotos T.

- LIV Congreso Nacional de la SEMICYUC (Junio de 2019, Palma de Mallorca)
ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DEL MECANISMO DE LESIÓN Y DE LA
PRESENCIA DE TRAUMATISMOS ASOCIADOS EN LA POBLACIÓN MAYOR
DE 65 AÑOS INGRESADA EN CUIDADOS INTENSIVOS POR TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO A LO LARGO DE 25 AÑOS. Chicote Álvarez E, González
Castro A, Jiménez Alfonso AF, Ortiz Lasa M, Escudero Acha P, Arlabán Carpintero M,
Peñasco Martín Y, Rodríguez Borregán JC, Campos Fernández S, Dierssen Sotos T.

- LIV Congreso Nacional de la SEMICYUC (Junio de 2019, Palma de Mallorca)
ESTUDIO DE LA MORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN LA POBLACIÓN MAYOR DE
64 AÑOS. Chicote Álvarez E, González Castro A, Jiménez Alfonso AF, Escudero
Acha P, Ortiz Lasa M, Arlabán Carpintero M, Campos Fernández S, Peñasco Martín Y,
Rodríguez Borregán JC, Dierssen Sotos T.

- LIV Congreso Nacional de la SEMICYUC (Junio de 2019, Palma de Mallorca)
ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL DE LOS PACIENTES MAYORES
DE 64 AÑOS INGRESADOS EN UCI TRAS UN TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO VALORADA MEDIANTE LA ESCALA GOS A LOS 6

MESES. Chicote Álvarez E, González Castro A, Escudero Acha P, Ortiz Lasa M, Jiménez Alfonso AF, Peñasco Martín Y, Rodríguez Borregán JC, Campos Fernández S, Seabrook Maggio PA, Dierssen Sotos T.

ANEXO 4. Publicaciones.



Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



ORIGINAL

Epidemiología del traumatismo craneoencefálico en la población mayor de 65 años a lo largo de 25 años



E. Chicote Álvarez^{a,*}, A. González Castro^a, M. Ortiz Lasa^a, A. Jiménez Alfonso^a, P. Escudero Acha^a, J.C. Rodríguez Borregán^a, Y. Peñasco Martín^a y T. Dierssen Sotos^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

^b Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, Santander, Cantabria, España

Recibido el 16 de febrero de 2018; aceptado el 12 de junio de 2018

Disponible en Internet el 25 de julio de 2018

PALABRAS CLAVE

Epidemiología;
Traumatismo craneoencefálico;
Ancianos;
Cuidados intensivos

Resumen

Objetivo: Conocer los cambios en la epidemiología del traumatismo craneoencefálico (TCE) en una cohorte de enfermos mayores de 65 años ingresados en UCI de un hospital de tercer nivel a lo largo de 25 años.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo realizado en una unidad de cuidados intensivos de un hospital universitario de tercer nivel español. Se recogieron variables demográficas, clínicas en el momento del ingreso, comorbilidades, mecanismos de lesión y lesiones presentadas, días de estancia en UCI y hospitalaria de los pacientes mayores de 65 años que ingresaron con el diagnóstico de TCE. Se realizó un análisis estadístico por lustros.

Resultados: Se analizaron un total de 446 TCE en mayores de 65 años. En el análisis por lustros, se observó un aumento de la proporción de enfermos que presentan hematoma epidural (1,39% en el periodo 1990-1995 vs. 9,46% en 2010-2015), con tendencia lineal significativa ($p=0,018$). En la actualidad las caídas desde la propia altura han pasado de representar un 8,33% (1991-1995) a más de un 70% (2011-2015), $p<0,001$. El porcentaje de accidentes de tráfico ha descendido desde un 26,39% hasta un 3,95% en el último periodo, $p<0,001$.

Conclusiones: En los últimos 25 años parece evidenciarse un cambio en la etiología del TCE en la población mayor de 65 años en nuestro ámbito.

© 2018 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chicotelagro@hotmail.com (E. Chicote Álvarez).

<https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.06.003>

0034-9356/© 2018 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Epidemiology;
Traumatic brain
injury;
Elderly;
Intensive care

Epidemiology of traumatic brain injury in the elderly over a 25 year period**Abstract**

Objective: To identify the changes in the epidemiology of traumatic brain injury (TBI) in a cohort of patients older than 65 years old admitted in the Intensive care unit of a third-level hospital over a 25 year period.

Material and methods: A retrospective cohort study conducted on patients over 65 years-old admitted with the diagnosis of TBI into an intensive care unit of a Spanish university hospital. The demographic, clinical variables were collected at the time of admission, including comorbidities, injury mechanisms, and injuries presented, and days of stay in ICU. A statistical analysis was carried out by five-year periods.

Results: A total of 446 TBI in patients over 65 years were included. In the analysis, an increase was observed in the proportion of patients presenting with epidural haematoma (1.39% in the period 1990-1995 vs. 9.46% in 2010-2015), with a significant linear tendency ($P = .018$). Falls from own height have increased from 8.33% (1991-1995) to currently more than 70% (2011-2015), $P < .001$. The percentage of traffic accidents declined from 26.39% to 3.95% in the last period, $P < .001$.

Conclusions: In the last 25 years there seems to be evidence of a change in the origins of TBI in the elderly in our field.

© 2018 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad traumática grave es una causa importante de mortalidad y morbilidad, que genera grandes costes sanitarios e importantes secuelas en la población afectada¹. Dentro de esta entidad, el traumatismo craneoencefálico (TCE) es el más frecuente entre los países occidentales². Considerada la «epidemia silenciosa», la epidemiología del TCE ha sido estudiada por los Centros de Control de Enfermedades (CDC) estadounidenses en detalle³. Su análisis en otros países podría considerarse como deficiente durante muchos años⁴, aunque va cobrando un interés creciente en los últimos tiempos^{5,6}.

Por otro lado, el aumento de la población mayor es un hecho contrastado. De hecho, su expansión como grupo poblacional será continuo en los próximos años, estimándose que, de mantenerse la tendencia actual, dentro de 15 años en España residirían más de 11 millones de personas mayores de 64 años (3 millones más que en la actualidad). Esta cifra se incrementaría hasta 14 millones en 50 años⁷.

En este contexto, pensamos que es importante el estudio de la epidemiología del TCE en este subgrupo de población, que puede considerarse más frágil biológicamente, pero el cual se considera cada vez más activo⁸. De hecho, parece razonable pensar que su conocimiento es relevante para poder establecer estrategias de prevención y tratamiento de los mismos.

El objetivo de nuestro trabajo es conocer los cambios en la epidemiología del TCE en una cohorte de enfermos mayores de 65 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de un hospital de tercer nivel a lo largo de 25 años.

Material y método

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo de los pacientes con una edad superior a 65 años que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos generales de un hospital universitario de tercer nivel con el diagnóstico de TCE. Se recogieron con independencia de la presencia o no de otros diagnósticos concomitantes. Se excluyeron los pacientes que presentaron un episodio de parada cardiorrespiratoria antes de su llegada a la unidad de cuidados intensivos. El periodo de estudio abarcó desde el 1 de enero de 1991 hasta el 31 de diciembre de 2015. Los datos fueron recogidos de la historia clínica del paciente, tanto en su formato físico de papel como en el electrónico.

Nuestro hospital es centro de referencia para la patología traumática, en especial en los pacientes que requieren ingreso en una UCI, dando una cobertura a una población de 600.000 habitantes aproximadamente.

Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, fecha de ingreso, fecha de alta de UCI, de alta hospitalaria y de exitus si procede, motivo de ingreso y mecanismo lesional), variables clínicas en el momento del ingreso (frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y escala de coma de Glasgow), variables de laboratorio en el momento del ingreso (hemoglobina, leucocitos, plaquetas, glucemia, creatinina, urea, actividad de protrombina y parámetros gasométricos) y las comorbilidades presentadas por los pacientes. Además, se recogió la puntuación obtenida en la escala Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), y se calculó la puntuación de la Injury Severity Score (escala ISS). Posteriormente, se agruparon los pacientes por periodos de 5 años (1991-1995, 1996-2000, 2001-2005, 2006-2010 y 2011-2015) para realizar un análisis comparativo de las variables recogidas.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describen mediante media y desviación estándar y las categóricas mediante porcentajes. La comparación de medias entre periodos se realizó mediante análisis de la varianza (ANOVA) aplicando el test de Turkey para las comparaciones a posteriori en caso de significación estadística en el ANOVA. Para la comparación de proporciones se aplicó la prueba χ^2 . Para evaluar la tendencia temporal de las variables analizadas a lo largo del periodo de estudio se calculó una p de tendencia lineal. Todos los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico Stata 14/SE (StataCorp, College Station, Tx, EE. UU.).

Resultados

Durante el periodo estudiado el diagnóstico de TCE estuvo presente en 2.712 ingresos en nuestra UCI. De ellos, 446 (un 16% del total) ocurrieron en mayores de 65 años.

La edad media de ingreso fue de $74,82 \pm 6,52$ años con un rango establecido entre los 65 y los 95 años. Un 60,54% del total fueron varones ($n = 270$) y un 39,46% mujeres ($n = 176$).

Las comorbilidades presentadas por los pacientes, el mecanismo de lesión, el motivo de ingreso y las lesiones producidas en el TCE se recogieron en la [tabla 1](#). Los parámetros clínicos y analíticos recogidos en el momento del ingreso y las escalas de gravedad se reflejaron en la [tabla 2](#). Se registraron las lesiones presentadas por el TCE, recogidas en [tabla 3](#).

Comparación entre periodos por lustros

En el análisis comparativo entre los periodos 1991-1995, 1996-2000, 2001-2005, 2006-2010 y 2011-2015 ([tabla 4](#)) se encontró que existe una tendencia a que los enfermos ingresados sean cada vez de mayor edad, si bien no alcanza la significación ($p = 0,235$). Es destacable el mayor número de enfermos que presentaban comorbilidades, alcanzando la significación el aumento del número de los enfermos que presentaron hipertensión arterial, cardiopatía, neoplasia, diabetes mellitus, coagulopatía (incluyendo enfermos en tratamiento anticoagulante y/o antiagregante) y minusvalía (física o psíquica) ([tabla 4](#)). Se encontraron diferencias significativas entre periodos en las 2 escalas de gravedad utilizadas (APACHE II y escala ISS).

En cuanto a las lesiones ocasionadas por el TCE, al avanzar en el periodo de estudio se observó un aumento progresivo de la aparición de hemorragia subaracnoidea traumática, junto a edema cerebral y hematoma subdural, duplicando este último su frecuencia en el último lustro analizado (periodo 2010-2015). Se observó en el análisis por lustros un aumento de la proporción de enfermos que presentan hematoma epidural (1,39% en el periodo 1990-1995 vs. 9,46% en 2010-2015), con tendencia lineal significativa ($p = 0,0187$).

Respecto al mecanismo lesional, se encontró como más frecuente en la actualidad las caídas desde la propia altura, pasando las mismas de representar un 8,33% en el periodo que abarca 1991-1995 a más del 70% en el periodo 2011-2015. Por el contrario, el porcentaje de accidentes de tráfico (siendo el paciente ocupante de un vehículo) hadescendido

Tabla 1 Comorbilidades, mecanismos lesionales, motivo de ingreso y lesiones asociadas en los pacientes de la cohorte analizada

Variable	N (%)
Sexo (varón)	270 (60,54)
Comorbilidad	
Hepatopatía	3 (0,67)
EPOC	42 (9,44)
Cardiopatía	85 (19,10)
Diabetes mellitus	64 (15,06)
Coagulopatía	34 (7,62)
Insuficiencia renal crónica	6 (1,35)
Neoplasia maligna	20 (4,49)
Inmunodeficiencia	10 (2,24)
Hipertensión arterial	161 (36,18)
Minusvalía física o química	21 (4,72)
Mecanismo lesional	
Accidente de tráfico	67 (15,09)
Atropello	143 (32,3)
Precipitación	50 (11,26)
Caída de propia altura	163 (36,71)
Agresión	6 (1,35)
Otros	15 (3,38)
Motivo de ingreso	
Deterioro neurológico	261 (58,82)
Insuficiencia respiratoria	7 (1,57)
Inestabilidad hemodinámica	53 (11,88)
Vigilancia clínica	120 (26,91)
Lesiones asociadas	
Traumatismo torácico	161 (36,10)
Traumatismo abdominal	45 (10,09)
Traumatismo pélvico	84 (18,88)
Traumatismo de columna vertebral	68 (15,25)
Traumatismo esquelético	119 (26,74)

desde un 26,39% hasta un 3,95% en el último periodo ([fig. 1](#)).

Se observó una disminución significativa de la asociación del TCE con el traumatismo esquelético, así como un aumento de esta con el traumatismo de columna vertebral, siendo ambas estadísticamente significativas.

Discusión

Nuestros resultados demostraron que la epidemiología del TCE en la población mayor de 65 años ha cambiado en los últimos 25 años. Este ocurre en población cada vez de mayor edad y con mayor número de comorbilidades.

Si bien no se ha establecido un punto de corte de edad para el estudio de la población anciana, la mayor parte de los estudios incluyen a los de edad igual o mayor a los 65 años⁹, por tanto, se ha elegido esta edad como punto de corte para la inclusión de pacientes en nuestro estudio.

A nivel europeo, la incidencia anual del TCE es de aproximadamente 260 casos por cada 100.000 habitantes². En nuestro país, el estudio de Gómez et al. sobre las tendencias epidemiológicas del TCE desde 1987 hasta 2012

Tabla 2 [11] Variables clínicas, determinaciones de laboratorio, escalas de gravedad en el momento del ingreso y días de ventilación mecánica

Variable	Media (DE)
<i>Variables clínicas</i>	
Frecuencia cardíaca	92,34 (83,73)
Tensión arterial sistólica	133,36 (64,72)
Tensión arterial diastólica	69,54 (21,50)
Frecuencia respiratoria	19,39 (18,51)
Temperatura (°C)	35,87 (0,88)
<i>Determinaciones de laboratorio</i>	
Hemoglobina (g/dL)	11,85 (2,84)
Hematocrito (%)	35,19 (7,34)
Leucocitos (10e3/ μ L)	13,22 (5,67)
Plaquetas (10e3/ μ L)	180,48 (77,02)
Tiempo de protrombina (%)	77 (24)
Glucosa (mg/dL)	184,25 (125,25)
Urea (mg/dL)	49,33 (21,07)
Creatinina (mg/dL)	1,04 (0,40)
pH	7,19 (0,43)
Exceso de bases	-2,08 (4,93)
pCO ₂ (mmHg)	43,05 (11,27)
<i>Escalas de gravedad al ingreso</i>	
Escala Coma de Glasgow	9,94 (5,82)
APACHE II	18,17 (7,48)
ISS	22,07 (14,70)
<i>Días de VM</i>	6,25 (10,25)

Tabla 3 Principales lesiones producidas por el TCE presentadas por los pacientes y tratamiento realizado

	N (%)
<i>Lesiones debidas al TCE</i>	
Contusión intraparenquimatosa	210 (47,40)
Hemorragia subaracnoidea	206 (46,41)
Fractura craneal	202 (45,60)
Hematoma subdural	170 (38,37)
Edema cerebral	59 (13,32)
Hematoma epidural	21 (4,75)
<i>Tratamiento efectuado</i>	
Médico	350 (87,06)
Quirúrgico	52 (12,94)

mostró que la epidemiología ha cambiado, con aumento de la edad media y de las caídas en la población de pacientes de edad avanzada (> 65 años)¹⁰. En la comunidad autónoma de Cantabria, destacan los estudios realizados en los años 80 por Vázquez-Barquero et al., los cuales encontraron una incidencia de TCE (en toda la franja de edad de la población) de 91 casos por cada 100.000 habitantes, siendo el 60% debidos a los accidentes de tráfico y el 24% a caídas fortuitas^{11,12}.

Estos cambios podrían explicarse por el hecho de que los avances sociosanitarios no solo han aumentado la esperanza de vida en la población, haciendo que cada vez haya más porcentaje de la misma con una edad mayor de 65 años,

sino que esta presenta además una mejor calidad de vida y una mayor actividad física que hace unos años, lo que se ha relacionado con un aumento del riesgo de sufrir patología traumática en esta población¹³.

Por estas razones existe un creciente interés en el estudio de la epidemiología del trauma grave y de los cambios de esta a lo largo del tiempo en los últimos años, en especial en los países desarrollados¹⁴.

Nuestro estudio mostró un cambio claro en la epidemiología del mecanismo de lesión a lo largo de los años, siendo en la actualidad la etiología del traumatismo más frecuente las caídas desde propia altura, observándose un descenso muy importante en el porcentaje de las lesiones producidas por accidente de tráfico. Estos hallazgos fueron concordantes con varios estudios realizados en países desarrollados^{6,15,16}.

En el descenso del número de ingresos debido a accidentes de tráfico parece razonable pensar que medidas aplicadas en nuestro país a lo largo de las últimas décadas en materia de seguridad vial, como pudieran ser el uso obligatorio de casco, campañas de educación y concienciación respecto al alcohol en la conducción, medidas de seguridad en la carretera o la renovación del parque automovilístico hayan podido influir. Sin embargo, estas hipótesis no pudieron contrastarse fehacientemente en el presente trabajo.

Por otra parte, destacó en nuestro estudio el importante aumento de las caídas desde propia altura como mecanismo de lesión del TCE, pasando estas a representar la causa más frecuente del mismo en la población añosa. Las caídas en la población añosa se han convertido en un problema de salud pública de primera magnitud¹⁷. En España, entre los años 2000 y 2015 ocurrieron un total de 23.502 caídas fatales en mayores de 65 años (un 76,1% del total de fallecimientos por caídas ocurridos en todas las franjas de edad)¹⁸. El aumento de las caídas registrado a lo largo del periodo de estudio podría ser reflejo de una cada vez mayor actividad física de esta franja de la población. Además, la población geriátrica presenta unas características diferentes de la población más joven: presencia de determinadas comorbilidades, toma de medicación, como los anticoagulantes, y menos capacidad de adaptación a situaciones de estrés^{19,20} que se asocian a un mayor riesgo de caída.

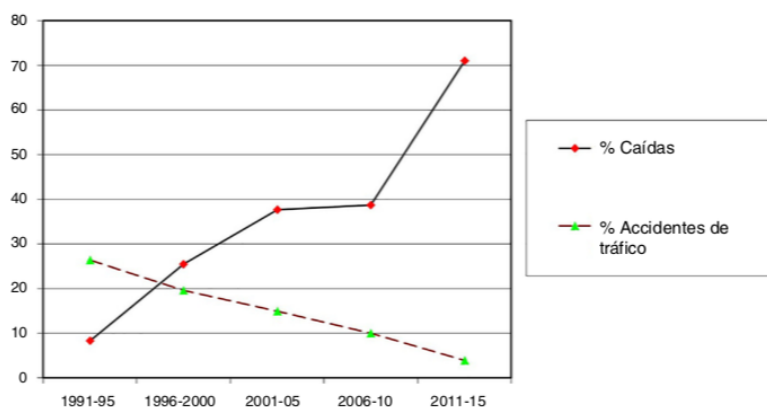
Por último, la disminución a lo largo del tiempo de la asociación del TCE con el traumatismo esquelético podría ser explicada por el descenso de los accidentes de tráfico y el aumento de las caídas (mecanismo que generalmente produce un TCE «puro», sin traumatismos asociados a otro nivel)²¹. Esta misma situación podría explicar el aumento en los últimos años de las lesiones producidas en columna vertebral. Este repunte ha coincidido con el crecimiento del número de caídas como mecanismo de lesión.

Conclusiones

Es esperable que el número de TCE en la población mayor de 65 años cobre cada vez más importancia, que se produzca en población cada vez más añosa y con mayor número de comorbilidades, implicando una mayor dificultad en el tratamiento. Las caídas como mecanismo de lesión del trauma cada vez cobrarán más importancia y en muchos casos se

Tabla 4 Análisis comparativo de las variables epidemiológicas en el TCE en mayores de 65 a lo largo de 25 años

	1991-1995	1996-2000	2001-2005	2006-2010	2011-2015	p
<i>Edad media</i>	73,64 (6,14)	74,55 (6,55)	74,82 (6,99)	75 (6,26)	76,09 (6,28)	0,235
<i>Sexo (% varón)</i>	62,50	51,96	64,04	53,75	71,79	0,049
<i>Escala de gravedad</i>						
Escala Coma de Glasgow	10,19 (6,35)	9,37 (7,36)	10,94 (14,21)	10,35 (4,31)	8,58 (4,47)	0,418
ISS	19,86 (11,12)	22,83 (13,43)	19,19 (13,22)	26,08 (17,04)	22,75 (17,63)	0,016
APACHE II	17,80 (7,64)	19,77 (7,79)	16,06 (6,93)	17,57 (7,12)	20,31 (7,30)	0,000
Días de estancia en UCI	9,40 (10,15)	10,18 (19,52)	15,56 (36,12)	11,5 (11,66)	8,94 (10,61)	0,202
<i>Días de estancia hospitalaria</i>	20,04 (26,02)	17,81 (26,18)	17,01 (25,66)	24,23 (26,03)	21,21 (24,68)	0,346
<i>Necesidad de VM</i>	73,61%	69,61%	63,16%	80%	75,64%	0,102
<i>Días de VM</i>	6,32 (8,18)	6,11 (12,59)	5,32 (9,81)	8,45 (10,87)	5,53 (8,29)	0,284
<i>Mecanismo de lesión</i>						
% de caídas	8,33%	25,49%	37,72%	38,75%	71,05%	0,000
% de accidentes de tráfico	26,39%	19,61%	14,91%	10%	3,95%	0,000
<i>Lesiones producidas en el TCE</i>						
Fractura craneal	44,44%	50%	47,37%	46,25%	37,33%	0,548
Contusión craneal	47,22%	35,29%	49,12%	53,75%	54,67%	0,061
HSA-t	23,61%	39,22%	47,37%	56,25%	67,57%	0,000
Edema cerebral	4,17%	9,80%	14,91%	18,75%	18,67%	0,033
Hematoma subdural	26,39%	33,33%	32,46%	33,75%	70,67%	0,000
Hematoma epidural	1,39%	2,94%	5,26%	5%	9,46%	0,182
<i>Traumatismo asociado</i>						
Traumatismo esquelético	43,06%	30,39%	21,93%	23,75%	16,88%	0,003
Traumatismo torácico	45,83%	35,29%	35,09%	38,75%	28,21%	0,252
Traumatismo abdominal	16,67%	6,86%	6,14%	8,75%	15,38%	0,058
Traumatismo pélvico	20,83%	21,57%	14,04%	17,50%	22,08%	0,554
Traumatismo de columna vertebral	18,06%	8,82%	9,65%	18,75%	25,64%	0,008
<i>Comorbilidades</i>						
HTA	22,22%	27,45%	30,70%	40%	64,94%	0,000
Cardiopatía	5,6%	9,80%	22,81%	22,60%	35,06%	0,000
Diabetes mellitus	11,11%	8,82%	14,91%	15%	27,27%	0,011
Insuficiencia renal	0%	0,98%	0,88%	1,25%	3,90%	0,283
Cirrosis hepática	0%	0,98%	0,88%	1,25%	0%	0,805
EPOC	8,33%	9,80%	8,77%	13,75%	6,49%	0,609
Coagulopatía	0%	0,98%	6,26%	10%	24,68%	0,000
Neoplasia	2,78%	2,94%	3,51%	3,75%	10,39%	0,105
Minusv. física o psiq.	1,39%	0,98%	4,39%	2,50%	15,58%	0,000

**Figura 1** Principales cambios epidemiológicos del mecanismo lesional del TCE en mayores de 65 años.

producirá un TCE de manera aislada, si bien en últimos años se está observando un aumento de las lesiones vertebrales asociadas.

Por tanto, es necesario establecer estrategias de prevención para evitar sufrir caídas, en especial en la población añosa, más expuesta y vulnerable a las mismas.

Las principales limitaciones del estudio vienen derivadas del carácter retrospectivo del mismo, así como del amplio periodo de observación en el que pueden haberse dado situaciones de cambio (protocolos, guías, profesionales, etc.) no recogidas en el análisis.

Financiación

No existe.

Conflicto de intereses

No existen.

Bibliografía

- Haagsma JA, Graetz N, Bolliger I, Naghavi M, Higashi H, Mullany EC. The global burden of injury: incidence, mortality, disability-adjusted life years and time trends from the Global Burden of Disease study 2013. *Inj Prev*. 2016;22:3–18.
- Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015;157:1683–96.
- Langlois JA, Sattin RW. Traumatic brain injury in the United States: Research and programs of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *J Head Trauma Rehabil*. 2005;20:187–8.
- Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013;9:231–6.
- Peeters W, Marek Majdan M, Brazinova A, Daan Nieboer D, Maas AIR. Changing epidemiological patterns in traumatic brain injury: A longitudinal hospital-based study in Belgium. *Neuroepidemiology*. 2017;48:63–70.
- Shivaji T, Lee A, Dougall N, McMillan T, Stark C. The epidemiology of hospital treated traumatic brain injury in Scotland. *BMC Neurol*. 2014;14:2.
- Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Proyecciones de población. Proyecciones de población 2016-2066. Resultados nacionales. Acceso el 15 de enero de 2018.
- Giannoudis PV, Harwood PJ, Court-Brown C, Pape HC. Severe and multiple trauma in older patients; incidence and mortality. *Injury*. 2009;40:362–7.
- Keller JM, Sciadini MF, Sinclair E, O'Tolle RV. Geriatric trauma: Demographics, injuries and mortality. *J Orthop Trauma*. 2012;26:161–5.
- Gómez PA, Castaño-Leon AM, de-la-Cruz J, Lora D, Lagares A. Trends in epidemiological and clinical characteristics in severe traumatic brain injury: Analysis of the past 25 years of a single centre data base. *Neurocirugía (Astur)*. 2014;25:199–210.
- Vázquez-Barquero A, Vázquez-Barquero JL, Austin O, Pascual J, Gaite L, Herrera S. The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol*. 1992;8:832–7.
- Vázquez-Barquero A, Vázquez Barquero JL, Trigueros F, Paterina B, Herrera S, Gaite L, et al. Morbilidad y mortalidad de los traumatismos cráneo encefálicos. Estudio epidemiológico en Cantabria. *Neurología*. 1990;7:265–9.
- Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: The challenges ahead. *Lancet*. 2009;374:1196–208.
- Ramanathan DM, McWilliams N, Schatz P, Hillary FG. Epidemiological shifts in elderly traumatic brain injury: 18-year trends in Pennsylvania. *J Neurotrauma*. 2012;29:1371–8.
- Labib N, Nouh T, Winocour S, Deckelbaum D, Banici L, Fata P, et al. Severely injured geriatric population: Morbidity, mortality, and risk factors. *J Trauma*. 2011;71:1908–14.
- Harvey LA, Close JC. Traumatic brain injury in older adults: Characteristics, causes and consequences. *Injury*. 2012;43:1821–6.
- World Health Organization. WHO Global Report on Falls Prevention in Older Age [consultado 13 Ene 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/ageing/publications/Falls-prevention7March.pdf?ua=1>.
- Padrón-Monedero A, Damián J, Martín MP, Fernández-Cuenca R. Mortality trends for accidental falls in older people in Spain, 2000-2017. *BMC Geriatrics*. 2017;17:276.
- Switzer JA, Gammon SR. High-energy skeletal trauma in the elderly. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94:2195–204.
- Llompert-Pou JA, Pérez-Bárcena J, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Raurich JM. Severe trauma in the geriatric population. *World J Crit Care Med*. 2017;6:99–106.
- Llompert-Pou JA, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Alberdi-Odrizola F, Guerrero-López F, Mayor-García MD, et al. Age-related injury patterns in Spanish trauma ICU patients. Results from the RETRAUCI. *Injury*. 2016;47 Suppl 3: S61–5.

Cambios en los mecanismos de lesión en el traumatismo craneoencefálico en la población de edad avanzada



Changes in the mechanisms of injury in traumatic brain injury in the elderly

Sra. Directora:

La población geriátrica está aumentando de manera constante en los últimos años en los países desarrollados, estimándose que en España el número de personas con una edad igual o mayor de 65 años crecerá hasta los 14 millones de individuos en 50 años¹.

Unido a ello, esta franja poblacional presenta, a pesar de una mayor fragilidad biológica, una mayor actividad, con un alto grado de independencia funcional, por lo que están más expuestas a sufrir enfermedad traumática^{2,3}.

La enfermedad traumática representa un problema sanitario debido a su alta morbilidad, además de su asociación con grandes costes sanitarios⁴. Dentro de ella, el traumatismo craneoencefálico (TCE) representa el trauma más frecuente⁵.

Por todo lo anteriormente expuesto, el estudio del TCE está tomando una importancia creciente en nuestro medio^{5,6}, y los autores decidimos estudiar los cambios en el mecanismo de lesión y la presencia de trauma asociado al TCE en la población > 64 años ingresada en cuidados intensivos.

Para ello se diseñó un estudio de cohortes retrospectivo, incluyendo los pacientes con edad mayor de 64 años que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos de un hospital universitario de tercer nivel con diagnóstico de TCE entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 2015.

Se recogieron variables demográficas, el mecanismo de lesión y la presencia de traumatismos asociados. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, seguido por un análisis comparativo agrupando a los pacientes en quinquenios.

Durante el periodo de estudio ingresaron un total de 446 pacientes.

La edad media fue de $74,82 \pm 6,52$ años, con un rango entre 65 y 95 años. La mortalidad en la unidad de cuidados intensivos fue del 39,91% (un total de 178 pacientes).

El mecanismo de lesión más frecuente fue la caída desde la propia altura (36,71%) seguida por atropello (32,3%) y el accidente de tráfico siendo ocupante de un vehículo (15,09%).

Respecto a traumatismos asociados, en 161 pacientes (36,10%) se asoció trauma torácico, siendo este el más frecuente, seguido por el esquelético (26,74%) y el pélvico (18,88%).

En el análisis comparativo entre los periodos 1991-95, 1996-2000, 2001-05, 2006-10 y 2011-15 (tabla 1) encontró que el mecanismo de lesión más frecuente en la actualidad son las caídas desde la propia altura, pasando las mismas de representar un 8,33% en el periodo que abarca 1991-95 a más del 70% en el periodo 2011-15. El porcentaje de accidentes de tráfico (siendo el paciente ocupante de un vehículo) ha descendido de manera estadísticamente significativa (desde un 26,39% hasta un 3,95%; $p < 0,0005$).

Se observó una disminución significativa de la asociación del TCE con el trauma esquelético de huesos largos ($p = 0,003$), y un aumento con el traumatismo de la columna vertebral en los últimos periodos de estudio.

Nuestros resultados demuestran que la epidemiología del TCE en la población mayor de 65 años ha cambiado.

Se objetiva un cambio en el mecanismo de lesión, siendo en la actualidad la etiología más frecuente las caídas desde propia altura, observándose un descenso importante en el porcentaje de las lesiones producidas por accidente de tráfico. Estos hallazgos fueron concordantes con varios estudios realizados en países de nuestro medio⁷.

Este descenso del número de accidentes de tráfico podría deberse a las medidas aplicadas en nuestro país a lo largo de los últimos lustros en materia de seguridad vial (como las campañas de educación y el aumento de la seguridad en la carretera) si bien esta hipótesis no puede contrastarse fehacientemente en este trabajo, los autores creemos que debería seguir manteniendo e incrementando en estas medidas.

Es importante el aumento de las caídas desde propia altura como mecanismo de lesión del TCE, pasando estas a representar la causa más frecuente. Las caídas en la población añosa se han convertido en un problema de salud pública. En nuestro país, entre los años 2000 y 2015 ocurrieron un total de 23.502 caídas fatales en mayores de 65 años⁸. Esta situación podría ser reflejo de una mayor actividad física en esta franja etaria. Además, la población geriátrica presenta unas características diferentes de la población más joven como la presencia de enfermedades asociadas, la toma de medicación y la menor capacidad de adaptación al estrés⁹. Por tanto, creemos que se deben realizar campañas y adoptar medidas para la prevención de las caídas desde la propia altura, en especial en esta población, ya que podría producir un gran descenso en las incidencias del TCE en esta franja de edad.

Este aumento de las caídas, junto con el descenso del número de accidentes de tráfico, podría explicar el aumento de la asociación del TCE con el trauma de columna vertebral, así como la disminución con el trauma esquelético, ya que las caídas de propia altura es un mecanismo que

Tabla 1 Comparativa entre quinquenios del mecanismo de lesión y traumatismo asociado al traumatismo craneoencefálico en la población mayor de 64 años ingresada en cuidados intensivos

	1991-1995 %	1996-2000 %	2001-2005 %	2006-2010 %	2011-2015 %	Valor de p
<i>Mecanismo de lesión</i>						
Accidente de tráfico	26,39	19,61	14,91	10	3,95	0,000
Caída	8,33	25,49	37,72	38,75	71,05	0,000
Atropello	45,83	36,27	33,33	28,75	15,79	0,000
Otros	18,94	18,63	14,04	22,75	9,21	0,006
<i>Traumatismo asociado</i>						
Traumatismo esquelético	43,06	30,39	21,93	23,75	16,88	0,003
Traumatismo torácico	45,83	35,29	35,09	38,75	28,21	0,252
Traumatismo abdominal	16,67	6,86	6,14	8,75	15,38	0,058
Traumatismo pélvico	20,83	21,57	14,04	17,50	22,08	0,554
Traumatismo vertebral	18,06	8,82	9,65	18,75	25,64	0,008

generalmente produce un TCE «puro», sin trauma asociado a otro nivel¹⁰.

En conclusión, es esperable un aumento del número de las caídas desde propia altura en la población añosa, por lo que deben realizarse esfuerzos para su prevención, en especial en esta franja etaria, más vulnerable a las mismas. Se han desarrollado herramientas como Stopping Elderly Accidents, Deaths, and Injuries (STEADI)¹¹, un conjunto de herramientas donde se enfatiza en el reconocimiento de los pacientes en riesgo de sufrir caídas y en medidas educativas para su prevención. Estas medidas, como se ha observado en estudios recientes, presentan limitaciones¹², pero creemos que es una estrategia útil y que debe ser utilizada y enfatizada.

Por último, se debe tener en cuenta que, si bien la caída desde la propia altura en muchos casos no produce lesiones a otro nivel, existe un aumento de la asociación de traumatismo vertebral, lo que debería tenerse en cuenta a la hora del abordaje diagnóstico y terapéutico de esta entidad.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Proyecciones de población. Proyecciones de población 2016-2066. Resultados nacionales [consultado 16 Mar 2019]. Disponible en: <https://www.ine.es/dynt3/inebase/index.htm?type=pcaxis&path=/t20/p278/2016-2066/&file=pcaxis>
2. Giannoudis PV, Harwood PJ, Court-Brown C, Pape HC. Severe and multiple trauma in older patients; incidence and mortality. *Injury*. 2009;40:362---7.
3. Chehade M, Gill TK, Visvanathan R. Low Energy Trauma in Older Persons: Where to Next? *Open Orthp J*. 2015;9 Suppl 1: S361---6.
4. Haagsma JA, Graetz N, Bolliger I, Naghavi M, Higashi H, Mullany EC. The global burden of injury: incidence, mortality, disability-adjusted life years and time trends from the Global Burden of Disease study 2013. *Inj Prev*. 2016;22:3---18.
5. Llompart-Pou JA, Pérez-Bárcena J, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Raurich JM. Severe trauma in the geriatric population. *World J Crit Care Med*. 2017;6:99---106.
6. Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2013;37: 327---32.
7. Shivaji T, Lee A, Dougall N, McMillan T, Stark C. The epidemiology of hospital treated traumatic brain injury in Scotland. *BMC Neurol*. 2014;14:2.
8. Padrón-Monedero A, Damián J, Martín MP, Fernández-Cuenca R. Mortality trends for accidental falls in older people in Spain, 2000-2017. *BMC Geriatrics*. 2017;17:276.
9. Switzer JA, Gammon SR. High-energy skeletal trauma in the elderly. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94:2195---204.
10. Llompart-Pou JA, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, Alberdi-Odriozola F, Guerrero-López F, Mayor-García MD, et al. Age-related injury patterns in Spanish trauma ICU patients. Results from the RETRAUCI. *Injury*. 2016;47 Suppl 3:S61---5.
11. Stevens JA, Phelan EA. Development of STEADI: A Fall Prevention Resource for Health Care Providers. *Health Promot Pract*. 2013;14:706---14.
12. Vincenzo JL, Patton SK. Older Adults' Experience with Fall Prevention Recommendations Derived From the STEADI. *Health Promot Pract*. 2019;27, 1524839919861967.

E. Chicote-Álvarez^{a,*}, A. González-Castro^a,
P. Escudero-Acha^a, A.F. Jiménez-Alfonso^a, Y. Penasco^a,
M. Ortiz Lasa^a y T. Dierssen Sotos^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España
^b Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, Santander, Cantabria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chicotelogro@hotmail.com

(E. Chicote-Álvarez).

Disponible en Internet el 30 de marzo de 2020

<https://doi.org/10.1016/j.jhqr.2019.08.009>

2603-6479/ © 2020 FECA. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

